بسم الله الرحمن الرحیم

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران
معاونت پژوهشی
دفتر تدوین و بازنگری کتابهای آموزشی

درسنامه

ارتوپدی و شکستگی‌ها

تالیف: دکتر بهادر اعلمی هرندی و همکاران

ویرایش ششم با تجدید نظر کلی







عنوان و نام پدیدآور	درسنامه ارتوپدی و شکستگی‌ها/ تالیف بهادر اعلمی‌هرندی و همکاران؛ [برای] دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران، معاونت پژوهشی، دفتر تدوین و بازنگری کتابهای آموزشی.
وضعیت ویراست	ویراست ۶.
مشخصات نشر	تهران: اندیشه رفیع، ۱۳۹۷.
مشخصات ظاهری	۴۹۵ص.: مصور، جدول، نمودار.
شابک	978-964-987-844-7:
وضعیت فهرست نویسی	فیپا
یادداشت	مولفین بهادر اعلمی‌هرندی، محمود فرزان، محمدتقی طهماسبی، رضا شهریارکامرانی، محمدرضا گیتی، سیدمحمدجواد مرتضوی ...
یادداشت	ویراست قبلی کتاب حاضر بهادر اعلمی‌هرندی مولف اول بوده است.
یادداشت	واژه‌نامه.
یادداشت	کتابنامه: ص. ۴۷۵.
یادداشت	نمایه.
موضوع	ارتوپدی
موضوع	Orthopedics
موضوع	شکستگی استخوان
موضوع	Fractures
موضوع	استخوان‌ها -- بیماری‌ها
موضوع	Bones-- Diseases
شناسه افزوده	اعلمی هرندی، بهادر، ۱۳۱۸ -
شناسه افزوده	دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران. دفتر تدوین و بازنگری کتابهای آموزشی
رده بندی کنگره	۱۳۹۷ ۶د۴الف/RD۷۳۱
رده بندی دیویی	۶۱۶/۷
شماره کتابشناسی ملی	۵۳۴۱۱۸۹

اندیشه رفیع

ناشر کتب علوم پزشکی

نام کتاب:	**درسنامه ارتوپدی و شکستگی‌ها**
مولف:	دکتر بهادر اعلمی هرندی
ناشر:	انتشارات **اندیشه رفیع**
طراح جلد و صفحه‌آرا :	منصور عیوضی اینانلو
نوبت ویرایش:	ششم
نوبت چاپ:	اول - ۱۳۹۷
شمارگان:	۲۰۰۰ جلد
لیتوگرافی:	ندای دانش
چاپ:	منصور
صحافی:	بعثت
شابک:	۹۷۸ - ۹۶۴ - ۹۸۷ - ۸۴۴ - ۷
قیمت:	۶۵۰۰۰ تومان

دفتر مرکزی : اندیشه رفیع

خیابان انقلاب - خیابان ۱۲ فروردین - خیابان شهدای ژاندارمری

مقابل اداره پست - ساختمان ۱۲۶ - طبقه دوم - تلفکس : ۶۶۹۵۰۳۹۳

تلفن : ۶۶۹۷۱۴۱۴ - ۶۶۹۷۰۵۱۷ - ۶۶۹۷۰۵۱۸

مؤلفین

دکتر بهادر اعلمی هرندی
استاد ممتاز دانشگاه علوم پزشکی تهران
مدیر گروه ارتوپدی دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر محمود فرزان
استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر محمد نقی طهماسبی
استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر رضا شهریار کامرانی
استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر محمد رضا گیتی
دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر سید محمد جواد مرتضوی
استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر رامین اسپندار
دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر سعید رضا مهرپور
دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر امیر محمد نوالی
استاد دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دکتر بهنام پنجوی
استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر صادق صابری
دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر سید امیر محلیشا کاظمی شیشوان
استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر نیما باقری
استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر محمد حسین کریمی نسب
دانشیار دانشگاه علوم پزشکی مازندران

دکتر سید مختار اسماعیل نژاد گنجی
دانشیار دانشگاه علوم پزشکی بابل

دکتر محمد آیتی فیروزآبادی
متخصص ارتوپدی یزد

دکتر آرمین اعلمی هرندی
متخصص ارتوپدی دانشگاه ویرجینیا آمریکا

مقدمه

به نام خدا

در سال ۱۳۵۵ که کار خود را در دانشکده پزشکی تهران شروع کردم کتابی برای تدریس ارتوپدی وجود نداشت برای تهیه کتابی بدین منظور شروع بکار کردم. هر مطلب را از چند مجله و کتاب مطالعه و با توجه به تجربیات چند ساله خودم نتیجه را روی کاغذ آوردم. این کار حدود ۲ سال به طول انجامید، که با انقلاب اسلامی مواجه شد. بعد از انقلاب برای چاپ کتب دانشگاهی مؤسسه‌ای بنام نشر دانشگاهی تأسیس شد. کتاب برای اولین‌بار در سال ۱۳۵۸ با عنوان اصول ارتوپدی و شکسته‌بندی توسط نشر دانشگاهی به چاپ رسید، و مورد استقبال دانشجویان پزشکی، فیزیوتراپی و پرستاری قرار گرفت. در آن موقع با پرسشنامه‌ای از خوانندگان خواسته شد که نظرات انتقادی و اصلاحی خود را برای من ارسال دارند. اکثر خوانندگان از ویراستاری کتاب که توسط نشر دانشگاهی انجام شد و بسیاری از لغات مصطلح خارجی را با لغات نامأنوس جایگزین کرده بودند شکایت داشتند مثلاً بجای فیزیوتراپی لغت ورزدرمانی که لغت نامأنوسی بود گذاشته بودند. با توجه به اینکه نشر دانشگاهی حاضر به تغییر روش خود در ویراستاری کتاب نشد، چاپ بعدی کتاب را خود انجام دادم. کتاب ۵ مرتبه و هر مرتبه با تغییرات و تجدید نظر به چاپ رسد تا اینکه در سال ۱۳۸۲ جناب آقای دکتر لاریجانی معاون آموزشی دانشگاه علوم پزشکی تهران پیشنهاد کردند بهتر است کتاب را با همکاری سایر اساتید به روش درسنامه تهیه و توسط دانشگاه علوم پزشکی به چاپ برسد. کتاب با فرم جدید به نام درسنامه ارتوپدی و شکستگی‌ها و با همکاری چند نفر از همکاران در سال ۱۳۸۲ برای اولین‌بار به چاپ رسید. قیمتی که دانشگاه برای کتاب گذاشته بود نسبتاً زیاد بود به همین جهت در چاپ‌های بعدی قراردادی با انتشارات اندیشه رفیع منعقد کردیم که کتاب را با کیفیتی بهتر و قیمتی مناسب‌تر در اختیار دانشجویان قرار دهد.

درسنامه تاکنون ۵ مرتبه هر بار با تغییرات جدید به چاپ رسیده است. و همه ساله از طرف وزارت بهداشت و درمان و آموزش پزشکی به عنوان رفرانس دانشجویان پزشکی و رفرانس آزمون انترنی و امتحان دستیاری معرفی شده است. کتاب تاکنون چندین مرتبه از مراکز علمی مورد تقدیر قرار گرفته و جوایزی به آن تعلق یافته است. منجمله تقدیر در پنجمین جشنواره ابن‌سینا، برگزیده سیزدهمین دوره کتاب برتر دانشگاهی، تقدیر شده در یازدهمین دوره کتاب سال دانشجویی، و تقدیر شده در بیست و دومین دوره کتاب سال جمهوری اسلامی ایران.

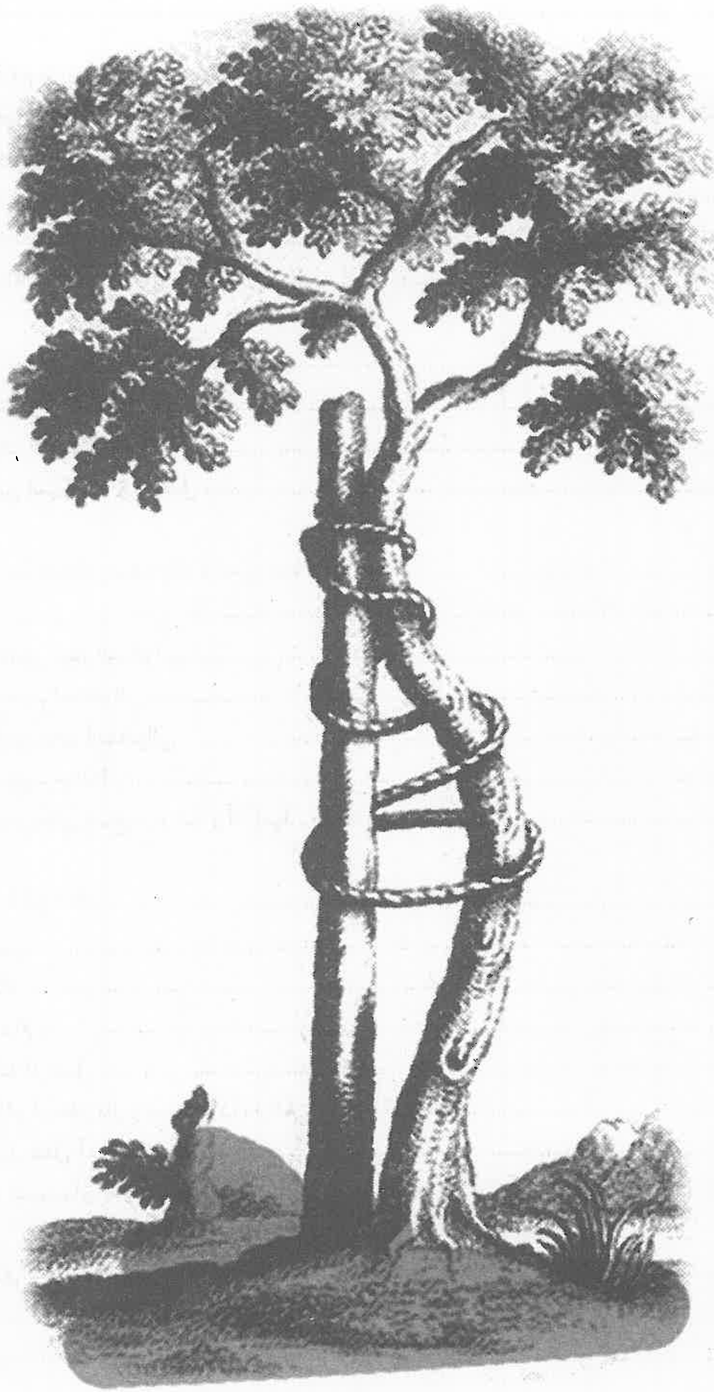
کتاب حاضر ویرایش ششم کتاب که با همکاری چند نفر دیگر از اساتید ارتوپدی در دسترس شما است. در اینجا لازم می‌دانم از زحمات جناب آقای دکتر محمد آیتی فیروزآبادی و به خصوص جناب آقای دکتر سید امیر محلیشا کاظمی شیشوان که اینجانب را در تهیه و تدوین این کتاب یاری کرده‌اند قدردانی نمایم. همچنین از آقای اینانلو که زحمات حروف‌چینی و صفحه‌آرایی کتاب را به عهده داشته و آقای رنجبر مدیر مسئول انتشارات اندیشه رفیع که کتاب را در کوتاه مدت و با قیمت مناسب در اختیار ما گذاشتند تشکر نمایم.

تابستان ۱۳۹۷

دکتر بهادر اعلمی هرندی

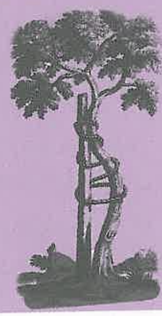
استاد ممتاز دانشگاه علوم پزشکی تهران

فهرست



این شـکل که تلاش و کوشـش بشر را برای اصلاح تغییر شـکل‌های موجود در طبیعت نشان می‌دهد و برای اولین بار در سال ۱۷۴۱ میلادی در کتاب ارتوپدی نیکلاس آندره (Nicholas Andre) چاپ شد به مظهر ارتوپدی معروف شده است.

۱



کلیات

دکتر بهادر اعلمیِ هرندی

تاریخچه جراحی ارتوپدی

ارتوپدی از ترکیب دو لغت یونانی ارتو (Ortho) یعنی راست و مستقیم و پدوس (Paedos) یعنی کودک به وجود آمده است. این اصطلاح برای اولین بار در سال ۱۷۴۱ به وسیله آقای نیکلاس آندره (Nicholas Andre) متداول شد. وی کتابی را که مطالبش مربوط به چگونگی جلوگیری و اصلاح تغییر شکل اندامها و ستون فقرات نوشته شده بود به نام L' Orthopeadi نامید. روی جلد این کتاب تصویر درخت کجی کشیده شده بود که برای صاف کردنش آن را با طناب به چوب راستی که در کنارش گذاشته شده بود بسته بودند(عکس روی جلد). از آن زمان این تصویر به عنوان سمبل ارتوپدی شناخته شده است.

اولین بیمارستان ارتوپدی در شهر اوربه (Orbe) در سوئیس به وسیله آقای وانل (Vanel) در سال ۱۷۹۰ میلادی تأسیس شد. در این بیمارستان فقط بیماران مبتلا به سل و ناهنجاریهای مادرزادی درمان می‌شدند. به تدریج بیمارستانهای دیگر شبیه به آن در نقاط دیگر اروپا تأسیس شدند. اولین بیمارستان ارتوپدی آمریکا در شهر بوستن به نام بیمارستان Good Samaritan به وسیله آقای براون (Brown) تأسیس شد. اکنون در اکثر نقاط دنیا بیمارستانهای ارتوپدی بالغین و اطفال که صرفاً به درمان بیماریهای گوناگون ارتوپدی می‌پردازند، تأسیس شده است.

بشر از زمانهای قدیم درگیر شکستگی‌ها و بیماریهای گوناگون استخوان و مفاصل بوده است. اسکلتهای به‌دست آمده از قرنها قبل از میلاد در نقاط مختلف دنیا و آثار موجود در اجساد مومیائی شده مصری مؤید وجود ضایعات مختلف استخوان و مفاصل نظیر سل، استئومیلیت و پولیومیلیت و غیره بوده است.

اسکلت بیمارانی از زمانهای قدیم به دست آمده که شکستگی آنها به طور اصولی و صحیح درمان شده و استخوان در محوری درست جوش خورده است. این موضوع مؤید درمان صحیح این بیماران بوده است.

زکریای رازی در ۱۲ قرن قبل در کتاب الحاوی به ذکر سل ستون فقرات و درمان آن پرداخته است. او اولین کسی است که از گچ برای ثابت نمودن شکستگی‌ها استفاده نموده است.

در اوایل قرن گذشته جراحان ارتوپد فقط بیماران مبتلا به سل استخوان و مفاصل، پولیومیلیت، استئومیلیت و عوارض ناشی از شکستگی‌ها و دررفتگیها را درمان می‌کردند. پس از جنگ جهانی اول تعداد زیادی از مجروحینی که دچار عوارض اندامها ناشی از جنگ شده بودند به آنها مراجعه کردند، با توجه به اینکه نحوه درمان ضایعات و تغییر شکلهای به‌وجود آمده ناشی از ضربات گوناگون با ضایعات دیگر ارتوپدی تفاوت چندانی نداشتند، متخصصین ارتوپدی به تدریج شروع به درمان ضایعات ناشی از ضربات وارده به استخوان‌ها و مفاصل نموده و بدین ترتیب دامنه فعالیت خود را افزایش دادند، به طوری که به تدریج درمان شکستگی‌ها و دررفتگیها از جراحان عمومی به متخصصین ارتوپدی واگذار شد.

جراحی استخوان و مفاصل از قرنها قبل انجام می‌گرفت ولی نتایج آن چندان رضایت‌بخش نبود. حتی قبل از پیدایش بیهوشی، داروهای ضدعفونی‌کننده و انتقال خون، اعمال جراحی نظیر قطع عضو، استئوتومی و آرتروپلاستی به وسیله جراحان مختلف انجام شده است. در حقیقت ایده‌های مختلف جراحی قبل از پیدایش تکنیکهای مختلف وجود داشتند. مثلاً آقای لنگن‌بک (Langen Beck) شکستگی

گردن را در سال ۱۸۵۰ میلادی با گذاشتن پیچ ثابت نمود ولی فلز دستخوش زنگ‌زدگی و خوردگی شد و نتیجه مطلوب به دست نیامد. جراح دیگر شکستگی بازوی بیماری را در سال ۱۷۷۵ با سیم ثابت نمود ولی عفونت موجب مرگ بیمار گردید. گرچه آقای لین (Lane) در سال ۱۸۹۴ پیچ و پلاک را برای ثابت کردن شکستگی‌ها بکار برد و اظهار داشت که خوردگی فلز را در بیماران خود ندیده است ولی اکثر فلزاتی که در آن زمان برای ثابت کردن شکستگی‌ها بکار می‌رفتند به علت خوردگی و زنگ زدن درآورده می‌شدند. با پیدایش فولاد زنگ نزن (Stainless Steel) و ویتالیوم (Vitalium) با خوردگی فوق‌العاده ناچیز و برخورداری از استحکام کافی، تحول بزرگی در ارتوپدی به‌وجود آمد. فلز ویتالیوم مخلوطی از کرم، کبالت و مولیبدنوم می‌باشد.

در حقیقت پیشرفت جراحی ارتوپدی مرهون زحمت و خدمات پزشکان مختلف در رشته‌های گوناگون پزشکی مثل تشریح، فیزیولوژی، داروشناسی، بیهوشی، رادیولوژی، فلزشناسی و غیره می‌باشد.

آقای اسمیت پترسن (Smith Peterson) از بوستون شکستگی‌های گردن ران را با گذاشتن میخهای خود با موفقیت درمان نمود و به تدریج تحولاتی در درمان سایر شکستگی‌ها به‌وجود آمد. امروزه شکستگی‌ها را به‌راحتی می‌توان با جراحی باز ثابت نمود. حتی در بعضی از موارد می‌توان با کنترل تلویزیون (Image Intensifier) بدون باز کردن شکستگی آن را با میله‌ای ثابت نمود (گذاشتن میله به طریق بسته در شکستگی ساق و ران).

آقای هیبز (Hibbs) در سال ۱۹۱۱ با جوش دادن ستون فقرات از عقب با پیوند استخوان راه را برای درمان سل ستون فقرات و اسکولیوز باز نمود. آقای ریسر (Risser) در سال ۱۹۴۷ با ابداع تخت مخصوص اسکولیوز، انحراف ستون فقرات را به‌طور قابل ملاحظه‌ای اصلاح نمود. آقای هارینگتون (Harrington) در سال ۱۹۵۲ با گذاشتن میله‌ای در ستون فقرات اسکولیوز را با عمل جراحی اصلاح نمود. آقای هاجسون (Hadgson) در سال ۱۹۵۴ با باز کردن کانون چرکی ستون فقرات و جوش دادن از جلو تحول تازه‌ای در درمان سل ستون فقرات به‌وجود آورد.

آقای جوده (Judet) در فرانسه، سر مصنوعی استخوان ران را ساخت که در نهایت بوسیله آقای مور (Moore) و آقای تامپسون (Thompson) تکمیل شد. از این وسیله برای درمان شکستگی‌های سراستخوان ران در پیران با موفقیت استفاده شد. آقای چارنلی (Charnley) مفصل ران بیماران مبتلا به استئوآرتریت و آرتریت روماتوئید پیشرفته را با مفصل مصنوعی کاملاً عوض کرد. به‌تدریج انواع مختلف مفاصل مصنوعی برای مفاصل مختلف به‌وسیله پزشکان دیگر ساخته شد.

در سالهای اخیر جراحی میکروسکوپی جای خود را در جراحی ارتوپدی باز کرده است. از طرفی ترمیم اعصاب محیطی به وسیله میکروسکوپ و از طرف دیگر پیوند اعضای قطع شده و همچنین پیوند استخوان همراه با پیوند عروق آن از اعمالی هستند که امروزه به‌وسیله میکروسکوپ با موفقیت انجام می‌گیرند.

با پیشرفتهایی که در جراحی با میکروسکوپ به‌وجود آمد جراحان به پیوند زدن اندام قطع شده (Reimplantation) قادر گشته‌اند. مراکزی که این نوع اعمال در آن انجام می‌شود باید به‌طور دائم آماده بکار باشند. تکنسین‌های آمبولانس باید عضو قطع شده را در گاز آغشته به محلول رینگر پیچیده و در ظرفی با ۴ درجه حرارت قرار دهند و همراه با بیمار هرچه زودتر به آن مرکز بفرستند تا پیوند صورت گیرد.

در سالهای اخیر دیدن داخل مفاصل یا آرتروسکوپی (Arthroscopy)، پیشرفت قابل ملاحظه‌ای پیدا کرده است. امروزه از این وسیله علاوه بر تشخیص ضایعات مفصلی در بسیاری از موارد برای درمان آنها هم استفاده می‌شود.

درمان سرطان استخوان که روزی بیماری بسیار خطرناکی به‌شمار می‌رفت امروزه چه از نظر جراحی و چه از نظر شیمی‌درمانی پیشرفت قابل ملاحظه‌ای نموده و عمر این بیماران را به مقدار زیاد افزایش داده است. در بعضی از موارد استخوان مبتلا را کاملاً برداشته و آن را با استخوانی که از بانک استخوان تهیه شده یا استخوان مصنوعی و یا پروتز جایگزین می‌کنند.

به موازات این تحولات، پیشرفتهای قابل توجهی در ساختن اندامهای مصنوعی به‌وجود آمده است. امروزه اندامهای الکترونیکی در بیمارانی که اندامهای خود را به علل مختلف از دست داده‌اند، کاربرد وسیعی دارند.

با تلاش و کوشش متخصصین، تحقیقات در کلیه

زمینه‌های ارتوپدی در حال پیشرفت است که همگی به تشخیص و درمان بیماریهای مختلف دستگاه محرکه بدن کمک خواهد کرد. در حالی که تا اوایل قرن حاضر اکثر بیماران ارتوپدی توسط جراحان عمومی درمان می‌شدند امروزه ارتوپدی به عنوان رشته شناخته‌شده مجزایی در پزشکی است.

در قرن ۱۸ و ۱۹ میلادی بیشتر اوقات متخصص ارتوپدی صرف اصلاح آسیبهای ناشی از بیماریهایی نظیر عفونتهای سلی و غیرسلی استخوان و مفصل، فلجهای مغزی، پولیومیلیت (Poliomyelitis)، راشیتیسم (Rickets) و ناهنجاریهای مادرزادی می‌شد.

در سالهای اخیر با پیشرفت بهداشت از تعداد این‌گونه بیماران به تدریج کاسته شده است به‌طوری که در حال حاضر پولیومیلیت به‌ندرت در سراسر گیتی دیده می‌شود و سازمان بهداشت جهانی آن را ریشه‌کن‌شده تلقی می‌کند. اکثر بیمارستانهای مسلولین به علت کاهش سل تعطیل شده (در سالهای اخیر با شیوع بیماری ایدز تعداد مسلولین کمی افزایش یافته است) و در عوض با افزایش ضایعات ناشی از تصادفات اتومبیل و ماشینهای صنعتی به‌تدریج توجه متخصص ارتوپدی به مراقبت این‌گونه بیماران معطوف شده است. در حال حاضر هدف جراح ارتوپد تشخیص و درمان آسیبهای استخوانی، مفصلی و عضلانی و توانبخشی بیمارانی است که از این بیماریها رنج می‌برند. این رشته اکنون یکی از پیشرفته‌ترین رشته‌های پزشکی بوده و در حال حاضر ۲۳ رشته فوق‌تخصصی دارد. در اینجا به‌طور خلاصه به قسمتهایی از دامنه فعالیت جراح ارتوپد می‌پردازیم:

۱- اصلاح ناهنجاریهای مادرزادی نظیر دررفتگی مادرزادی مفصل ران، پاچنبری، کج‌گردنی و غیره.

۲- اصلاح ضایعات ناشی از اختلالات رشد مثلاً نابرابری طول اندامهای پایینی.

۳- مراقبت و توانبخشی بعضی از بیماران مبتلا به آسیبهای دستگاه اعصاب محیطی و مرکزی نظیر پولیومیلیت، فلج مغزی، فلج اعصاب محیطی (مثلاً در جذام) و غیره.

۴- درمان عفونتهای چرکی و سلی استخوان و مفصل نظیر استئومیلیت (Osteomyelitis) حاد و مزمن، سل ستون مهره‌ای، سل زانو و غیره.

۵- اصلاح و مراقبت از ضایعات طرز قرار گرفتن بدن (Postural) و ایستایی بدن (Static) مثل انحراف جانبی ستون مهره‌ای (Scoliosis)، کمردردهای ناشی از پارگی دیسک بین‌مهره‌ای و آسیبهای دژنراتیو ستون مهره‌ای، صاف بودن کف پا (Foot Flat) و غیره.

۶- تروماتولوژی (Traumatology)؛ در اینجا جراح ارتوپد با همکاری جراحان دیگر نظیر جراح دستگاه ادراری، جراح مغز و اعصاب، جراح عمومی، جراح توراکس و سایر رشته‌های جراحی به درمان آسیبهای ناشی از تصادف اتومبیل و ماشینهای صنعتی می‌پردازد. وظیفه جراح ارتوپد در این گروه مراقبت از شکستگی‌ها، دررفتگیها و رگ به رگ شدنهاست. در ضمن در صورت لزوم به ترمیم ضایعات اعصاب محیطی و پارگیهای عضلانی و وترها می‌پردازد.

۷- درمان تومورهای استخوانی، مفصلی و عضلانی.

۸- معالجه و مراقبت از ضایعات ناشی از آرتریت‌ها (Arthritis) و بورسیت‌ها (Bursitis) نظیر آرتریت روماتوئید (Rheumatoid Arthritis) و آرتریت نقرسی. در اینجا جراح ارتوپد با پزشک روماتولوژیست همکاری نزدیک دارد.

۹- مراقبت و معالجه آسیبهای ناشی از نرمی استخوان‌ها نظیر راشیتیسم و استئومالاسی (Osteomalacia) با همکاری متخصص غدد.

۱۰- قطع عضو (Amputation)؛ جراح ارتوپد پس از قطع عضو، نظارت بر تهیه اندام مصنوعی و تمرینهای لازم را به عهده دارد و بیمار را برای پرداختن به شغل متناسب با وضعیت جدید راهنمایی می‌کند.

جراح ارتوپد برای موفقیت در کار خود باید با افراد زیر همکاری داشته باشد:

- پزشک متخصص سایر رشته‌های پزشکی نظیر متخصص پرتونگاری و آسیب‌شناسی، متخصص بیهوشی و غیره.
- پرستار و کمک‌پرستار.
- متخصص فیزیوتراپی (Physiotherapist)، کاردرمانی (Occupational Therapist).
- تکنسین ارتوپدی. (physician assisstant) امروزه در بعضی کشورها مثل آمریکا تکنسینهای ارتوپدی تربیت می‌کنند

که کمک قابل ملاحظه‌ای به جراح ارتوپد می‌کنند. وظیفه این تکنسینها عبارت است از فراهم آوردن وسایل لازم برای گذاشتن کشش، برداشتن گچ، ترمیم گچ، کمک به پزشک در اعمال جراحی و گچ‌گیری بیماران و در بعضی از موارد انجام گچ‌گیری‌های ساده.

- کارشناس سازنده اندامهای مصنوعی (Prosthetist) و تکنسین سازنده بریس (Brace) و کفش طبی (Orthotist).
- مددکار اجتماعی.
- علاوه بر افراد فوق در موارد خاصی از متخصص گفتاردرمانی (Speech Therapist)، روانشناس و غیره برای کمک به برنامه درمانی این بیماران کمک گرفته می‌شود.

آمار منتشر شده در امریکا نشان می‌دهد که امروزه بیماریهای مفصلی دست‌کم نیمی از مشکلات مزمن افراد بالای ۶۰ سال را تشکیل می‌دهد. ۴۰ درصد از زنان بالای ۵۰ سال حداقل یک بار دچار شکستگی ناشی از استئوپروز می‌شوند. در عین حال، ضایعات ناشی از تصادفات جاده‌ها در اغلب نقاط دنیا به سرعت رو به افزایش است. بطوری که به عنوان یک علت جهانی مرگ و میر از رتبه نهم به رتبه سوم ارتقا یافته است. سازمان صلیب سرخ جهانی با توجه به اهمیت جنگها و بلاهای طبیعی مثل سیل و زلزله که اکثراً باعث ضایعات دستگاه محرکه بدن می‌شوند، توجه فوری به ضایعات فوق را مطرح کرده است.

انتظار می‌رود تا سال ۲۰۱۰ این عوامل بیش از ۲۵ درصد هزینه مراقبتهای بهداشتی را در کشورهای در حال توسعه تشکیل دهد.

باتوجه به کاهش رشد جمعیت در کشورهای پیشرفته و با توجه به افزایش مراقبتهای بهداشتی، جامعه جهانی در حال مسن شدن است. تعداد افراد بالای ۵۰ سال بین سالهای ۱۹۹۰ تا ۲۰۲۰ دو برابر خواهد شد. در اروپا در سال ۲۰۱۰ تعداد افراد بالای ۶۰ سال بیش از افراد زیر ۲۰ سال خواهد بود. فراوانی و شدت بسیاری از بیماریها و ضایعات استخوان و مفاصل به‌ویژه استئوپروز و شکستگی‌های ناشی از آن در افراد مسن زیاد است. استئوآرتریت و سایر بیماریهای استخوانی مفصلی با افزایش سن شدت می‌یابند به همین جهت سازمان بهداشت جهانی (WHO) دهه اول قرن میلادی اخیر را دهه پایش استخوان و مفاصل نامیده است. برآورد دقیق بار تحمیلی بیماریهای دستگاه محرکه بر هزینه مراقبتهای بهداشتی تا اندازه‌ای مشکل است ولی چشم‌اندازهای اولیه حکایت از بالا بودن آن دارد. به طوری که هزینه درمان این بیماریها در آمریکا در سال ۲۰۰۱ دویست و پانزده میلیارد دلار تخمین زده شده است.

تاریخچه ارتوپدی در ایران

گرچه در گذشته بزرگانی چون ابن سینا و زکریا رازی بیماران ارتوپدی را درمان می‌کردند (مثلا زکریا رازی اولین کسی بود که از گچ برای ثابت کردن شکستگی‌ها استفاده کرد) ولی درقرن‌ها پیش و اوایل قرن اخیر اکثر شکستگی‌ها توسط شکسته بندهای غیر پزشک درمان می‌شدند . این افراد پس از جا انداختن شکستگی اندام را با گذاشتن دو تکه تخته و یا مقوا با باند بی‌حرکت می‌کردند که گاه عوارض جبران ناپذیری برای بیماران به بار می آورد.

پس از تاسیس دانشکده پزشکی در سال ۱۳۱۳ و تربیت پزشک، بخش‌های جراحی عمومی در بیمارستانهای وابسته به دانشکده پزشکی تاسیس گردید. در این بخش‌ها تعدادی از شکستگی‌ها توسط جراحان عمومی جاانداخته و با گچ گیری بی‌حرکت می‌شدند. بندرت جراحی برای ثابت کردن این شکستگی‌ها بکار می‌رفت. جراحان عمومی علاوه بر درمان شکستگی ها، درمان بعضی دیگر از بیماری‌های ارتوپدی مثل قطع اندام برای تومورها، تخلیه چرک برای استئومیلیت و گچ گیری برای درمان سل ستون فقرات را نیز انجام می‌دادند. درحقیقت ارتوپدی قسمتی از جراحی عمومی بوده و مطالب ارتوپدی توسط اساتید جراحی عمومی برای دانشجویان تدریس می شد.

احتمالا اولین جراحی باز برای ثابت کردن شکستگی ران توسط آقای پرفسور یحیی عدل استاد جراحی عمومی دانشگاه تهران در بیمارستان سینا انجام شد. ایشان پس از جنگ جهانی دوم در سفری که به فرانسه داشتند روش ثابت کردن شکستگی‌ها با کونچر را یاد گرفته و تعدادی میله کونچر با خود از فرانسه به ایران آورده بودند که پس از بکار بردن آن در یک بیمار ،پس از جوش خوردن آن را از پای بیمار در آورده و در بیمار دیگر بکار می‌بردند. با فراگیری این عمل توسط رزیدنت‌های ایشان بتدریج این

روش برای درمان شکستگی‌ها درایران رایج شد. دردهه چهل شمسی پزشکان ایرانی که دوره ارتوپدی را دراروپا و امریکا گذرانیده بودند به ایران مراجعت نمودند و بتدریج اعمال جراحی مختلف را دربیماران خود بکار بردند.

بیمارستان شفا یحیاییان بعنوان اولین بیمارستان ارتوپدی در خیابان شهدا (ژاله سابق) با حضور متخصصین ارتوپدی که بعضا بتازگی از اروپا و امریکا مراجعه کرده بودند دراواخر سال ۱۳۵۰ تاسیس شد. آن بیمارستان یکسال بعد برای اولین بار رزیدنت گرفت و اینجانب مسئولیت آموزش ارتوپدی را بر عهده داشتم. در همان سال و کمی بعد از آن در دانشگاه‌های تهران، شهید بهشتی (ملی سابق)، شیراز، مشهد و تبریز هم رزیدنت برای آموزش ارتوپدی قبول کردند ولی در این دانشگاهها بخش ارتوپدی قسمتی از بخش جراحی عمومی و زیر نظر گروه جراحی عمومی بود. در سالهای بعد دانشگاههای اصفهان ، اهواز و کرمان هم رزیدنت ارتوپدی پذیرش کردند. بتدریج با افزایش تعداد فارغ التحصیلان رشته‌های ارتوپدی تعداد متخصصین و تخت‌های ارتوپدی در بیمارستان ها افزایش یافت و بخش‌های ارتوپدی در بیمارستان‌های دانشگاهی تاسیس شد و گروه‌های مستقل ارتوپدی بوجود آمد. اولین گروه مستقل ارتوپدی در دانشگاه علوم پزشکی تهران درسال ۱۳۶۵ تاسیس شد. درحال حاضر درچند دانشگاه، بیمارستان مستقل ارتوپدی وجود دارد که مستقلا بیماران ارتوپدی را درمان می‌کنند.

بعد از انقلاب اسلامی تعدادی از متخصصین ارتوپدی جلای وطن کردند منتهی خوشبختانه تعداد فارغ التحصیلان ارتوپدی باقیمانده به قدری بود که توان درمان مجروحین جنگی را داشته باشند.

در سالهای اخیر تعدادی از فارغ التحصیلان ارتوپدی رشته‌های فوق تخصص ارتوپدی را درامریکا و اروپا گذرانیده و آنرا به رزیدنت‌ها آموزش دادند. در حال حاضر در چند دانشگاه ایران در رشته‌های جراحی فوق‌تخصصی زانو، دست، ستون فقرات و اطفال فلوشیپ پذیرفته می‌شود.

انجمن ارتوپدی که چند سال قبل از انقلاب موجودیت خود را اعلام کرده بود بعد از چند سال توقف بعد از انقلاب مجددا شروع بکار کرد. این انجمن کنفرانس‌های هفتگی و سالیانه داشته و مجله مستقلی هم منتشر می‌کند.

امروزه حدود ۱۷۰۰ متخصص و فوق تخصص رشته‌های مختلف ارتوپدی در ایران داریم که با امکاناتی که در اختیار دارند، بیماران ارتوپدی را به خوبی درمان می‌نمایند. در اکثر دانشکده های پزشکی درجه یک، رزیدنت رشته ارتوپدی داشته و متخصص ارتوپدی تربیت می‌کنند. در چند سال اخیر در دانشکده‌های پزشکی تهران، شهید بهشتی، ایران و شیراز و اصفهان فلوشیپ رشته‌های جراحی زانو، هیپ، دست، اطفال و ستون فقرات آموزش داده می‌شود.

دستگاه حرکتی بدن

دستگاه حرکتی بدن از سلولهای مزودرم (Mesoderm) به‌وجود می‌آید. دستگاه حرکتی بدن شامل غضروف، استخوان، عضله و قسمتهای مربوط به آنها می‌باشد. در این بخش به‌طور خلاصه به شرح قسمتهای مختلف این دستگاهها می‌پردازیم.

غضروف (Cartilage)

غضروف از سلولهای غضروفی (Chondrocyte) و ماده بین‌سلولی تشکیل شده است. سلولهای غضروفی نظیر بافت استخوانی در حفره‌هایی به نام لاکونا (Lacuna) قرار گرفته‌اند. برخلاف بافت استخوانی، مواد آهکی در ماده بین‌سلولی بافت غضروفی رسوب نمی‌کند. تفاوت دیگر غضروف با استخوان این است که عروق و اعصاب نداشته و تغذیه سلولهای آن به وسیله انتشار (Diffusion) از راه ماده بین‌سلولی انجام می‌گیرد. بدین معنی که مواد غذایی از رگهای خونی موجود در لایه پوششی غضروف (Perichondrium) و از مایع سینوپال (Synovial fluid) مفصلی وارد ماده بین‌سلولی می‌شود و به سلولهای غضروفی می‌رسد. در بافت بین‌سلولی نسج غضروفی رشته‌های بسیار ظریفی به نام فیبریل (Fibril) وجود دارند که شکل آنها برحسب نوع غضروف و کاری که انجام می‌دهند، متفاوت است. سه نوع بافت غضروفی در بدن انسان وجود دارد:

۱- غضروف شفاف *(Hyaline Cartilage)*: در غضروف شفاف فیبریلها با رنگ‌آمیزی معمولی آشکار نبوده و به همین جهت بافت بین‌سلولی شفاف و یکنواخت است. این نوع غضروف از سایر انواع در بدن بیشتر بوده و

انتهای استخوان‌ها را در سطح مفصلی می‌پوشانند. تیغه میانی بینی و غضروف حنجره نیز از این نوع غضروف تشکیل شده است.

۲- غضروف ارتجاعی *(Elastic Cartilage)*: فیبریلها زرد رنگ بوده و از خاصیت ارتجاعی بیشتری برخوردار هستند؛ مثل غضروف خارجی گوش.

۳- غضروف لیفی *(Fiber Cartilage)*: فیبریلها کلفت‌تر بوده و سفیدرنگ هستند. خاصیت ارتجاعی این نوع غضروف بیش از سایر غضروفها است مثل غضروف دیسک بین‌مهره‌ای.

غضروف مفصلی در افراد بالغ

غضروف مفصلی در افراد بالغ از غضروف شفاف تشکیل شده است. ضخامت غضروف مفصلی در مفاصل مختلف متفاوت است. حتی در یک مفصل ضخامت غضروف در نقاط مختلف متفاوت است مثلاً در زانو ضخامت غضروف مفصلی بین ۲ تا ۴ میلیمتر است. ضخیم ترین غضروف در بدن انسان مربوط به غضروف استخوان کشکک می باشد. در صورت سالم بودن غضروف ضخامت آن تغییر نمی‌کند ولی در صورت پیدایش تغییرات دژنراتیو، غضروف مفصلی خوردگی پیدا کرده و ضخامت آن کم می‌شود. در بعضی نقاط در اثر خوردگی غضروف مفصلی به کلی از بین رفته و استخوان زیر آن آشکار می‌گردد.

استخوان (Bone)

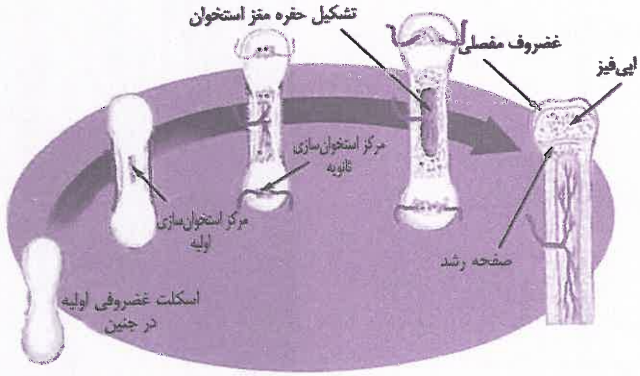
ساختمان استخوان

استخوان گرچه از بافت نسبتاً سختی تشکیل شده است ولی نظیر سایر بافتهای زنده بدن دارای سلولهایی است که فعالیت حیاتی دارند. بافت استخوان از نظر ریزبینی از دو قسمت سلولهای استخوانی (Osteocyte) و ماده بین‌سلولی (Matrix) تشکیل شده است. رسوب مواد آهکی در ماده بین‌سلولی است که باعث سخت شدن آن می‌شود. ماده بین‌سلولی در استخوان متراکم بافت استخوانی به صورت تیغه‌های مدور، پهلوی هم قرار گرفته‌اند. این تیغه‌ها در مرکز خود مجرایی را که محتوی رگهای خونی، اعصاب و رگهای لنفی هستند احاطه می‌کنند. هر تیغه به نام Lamella و مجرای مرکزی به نام مجرای هاورس (Haversian Canal) نامیده می‌شود. مجرای هاورس و تیغه‌های استخوانی که اطراف آن را احاطه کرده است (۵ تا ۶ عدد) به نام سیستم هاورس (Haversian System) نامیده می‌شود.

سلولهای استخوانی در حفره‌های کوچکی به نام لاکونا (Lacuna) قرار گرفته‌اند. این حفره‌ها به وسیله مجاری باریکی با مجرای هاورس مرتبط می‌شوند و مواد غذایی را از آنجا می‌گیرند. به نظر می‌رسد که فاصله هر سلول استخوانی با مجرای هاورس بیشتر از ۰/۱ میلیمتر نباشد. از لحاظ نحوهٔ قرارگیری لایه‌های استخوانی دو نوع استخوان وجود دارد: استخوان قشری یا متراکم (Cortical یا Compact) و استخوان اسفنجی (Spongy یا Cancellous). در استخوان متراکم سیستم هاورس به‌طور فشرده پهلوی هم قرار گرفته است و در حقیقت فضایی بین آنها وجود ندارد. درحالی که در استخوان اسفنجی بین تیغه‌های استخوانی فضاهایی وجود دارد که غالباً از مغز استخوان پُر شده است. تیغه‌های استخوانی در استخوان اسفنجی در امتداد نیروی فشار وارد بر استخوان قرار گرفته‌اند.

پیدایش و تشکیل استخوان

اسکلت جنین در بدو تشکیل استخوانی نیست و به صورت توده‌هایی از بافت غضروفی شفاف و یا پرده‌ای از بافت لیفی است که شکل استخوان به خود گرفته و بعداً با رسوب مواد آهکی به صورت استخوان حقیقی درمی‌آید. اولین هسته استخوان در بدن جنین بعد از هفته هفتم جنینی ظاهر می‌گردد، که به آن primary ossification center یا دیافیز (diaphysis) می‌گویند. دو انتهای استخوان تا هنگام تولد استخوانی نمی شوند. در سنین مختلف بعد از تولد جریان خون به انتهای استخوان نفوذ کرده و مرکز استخوان‌سازی ثانویه (secondary ossification center) یا اپی‌فیز (epiphysis) را تشکیل می‌دهد . به عنوان مثال در سر فمور و سر هوموروس این مراکز استخوان سازی در حدود شش ماهگی ظاهر می‌شوند. در یک طرف اپی فیز غضروف مفصلی قرار می‌گیرد و در طرف دیگر آن غضروف صفحه رشد (growth plate , physis) قرار دارد (شکل ۱-۱). استخوان‌های بلند (مانند فمور؛ تیبیا؛ فیبولا؛ هوموروس؛ رادیوس و اولنا) دو عدد فیز در بالا و پایین استخوان دارند (شکل ۲-۱) و رشد از دو ناحیه انجام



شکل ۱-۱. مراحل تشکیل یک استخوان بلند از دوران جنینی تا بلوغ



شکل ۲-۱. استخوان‌های بلند دارای دو فیز در بالا و پایین استخوان هستند.

می‌شود. در استخوان‌های کوتاه (مانند متاکارپ؛ متاتارس و فالانکس‌ها) تنها یک فیز وجود دارد (شکل ۳-۱). فیز تا زمان بلوغ غضروفی باقی می‌ماند و از طریق آن رشد طولی انجام می‌شود. به قسمتی از دیافیز که دقیقا در کنار فیز قرار دارد متافیز می‌گویند. در هنگام بلوغ؛ وقتی جریان خون اپی‌فیزیال و متافیزیال وارد فیز می‌شوند باعث استخوانی شدن فیز شده و رشد طولی پایان می‌یابد. (در دخترها بلوغ و استخوانی شدن فیز زودتر اتفاق می‌افتد و بنابراین میانگین قد پسرها بلندتر می‌شود.)

اگر قطعه‌ای از صفحه رشد را زیر میکروسکوپ مطالعه کنیم قسمتهای زیر در آن دیده می‌شوند: (شکل ۴-۱)

لایه سلول‌های زاینده (Germinal Cells) که درست مجاور اپی‌فیز استخوان قرار دارد. این سلولها تکثیر یافته و سلول‌های تکثیریابنده (Proliferating Cells) را به‌وجود می‌آورد که آن‌ها نیز به نوبه خود رشد کرده و بزرگ می‌شوند و لایه سلول‌های هیپرتروفی شده (Hypertrophic Cells) را ایجاد می‌کنند.

در حقیقت سلول‌های غضروفی در ناحیه هایپرتروفی دچار مرگ برنامه‌ریزی می‌شوند (آپوپتوزیس) و سپس به کمک متافیز استخوان در این ناحیه کلسیم رسوب می‌کند.

رشد عرضی استخوان از همکاری دودسته سلول به نام استئوبلاست و استئوکلاست (Osteoclast) تأمین می‌گردد. استئوبلاست‌ها که در سطح درونی ضریع (Periosteum) قرار دارند، باعث افزایش قطر استخوان می‌شوند. در حالی که استئوکلاست‌ها، سطح درونی یا مجرای استخوان را پوشانده‌اند و باعث انهدام بافت استخوانی و وسیع شدن مجرای استخوان می‌شوند. فعالیت استئوبلاست‌ها در دوران کودکی و اوایل جوانی بیش از استئوکلاست‌ها است و تشکیل استخوان جدید به مراتب بیش از انهدام آن است. در زمان بلوغ میزان تشکیل و انهدام استخوان به یک اندازه است و در پیری انهدام استخوان بر تولید آن تفوق دارد که باعث پوکی استخوان می‌شود. از این پدیده،



شکل ۳-۱. استخوان‌های کوتاه دارای یک فیز می‌باشند. در استخوان‌های انگشت فیز در پروگزیمال، در متاکارپ‌ها (بجز متاکارپ اول) فیز در دیستال وجود دارد.

تحت عنوان استئوپوروز پیری (Senile Osteoporosis) یاد می‌شود که عوامل متعددی در آن دخالت دارند. فعالیتهای جسمانی شخصی در زندگی و تأثیر هورمون‌های گوناگون نظیر استروژن، هورمون پاراتیروئید و غیره در آن بی‌تأثیر نمی‌باشد.

تغذیه و رشد استخوان

عروق خونی از راههای زیر وارد استخوان شده و تغذیه آن را تأمین می‌کند:

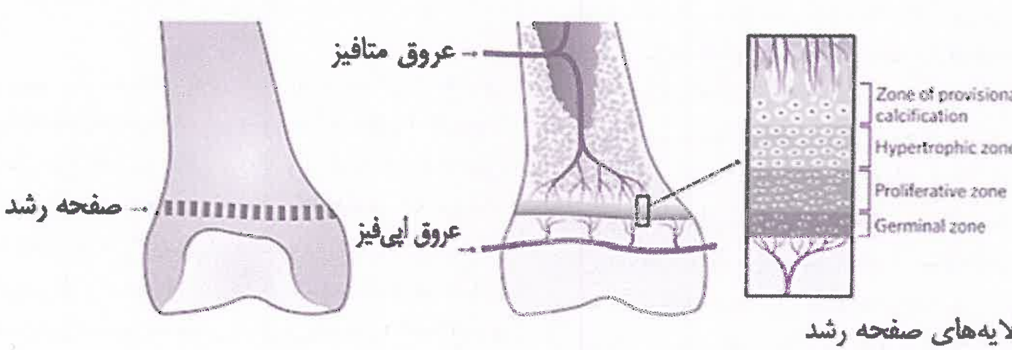
۱- عروق اپی‌فیزی و متافیزی.

۲- عروق تغذیه‌کننده دیافیز استخوان یک یا چند عدد بوده که از مجرای مخصوص وارد استخوان شده و به شاخه‌های صعودی و نزولی تقسیم می‌شوند، سپس شاخه‌های متعددی به‌طور عمودی از آنها جدا شده که وارد قسمتهای مختلف تنه استخوان می‌گردند. این شرائین در بالا و پایین با شرائین متافیزی و اپی‌فیزی ارتباط پیدا می‌کنند.

۳- عروق وارده از پرده استخوان (Periosteum).

۴- عروق وارده به استخوان در محل چسبندگی عضلات به استخوان.

همان‌طور که ذکر شد، رشد طولی استخوانی به وسیله صفحه رشد و رشد عرضی آن به وسیله ضریع تأمین می‌شود. رشد طولی استخوان بعد از سن بلوغ متوقف می‌شود و صفحه رشد، استخوانی می‌گردد در حالی که فعالیت ضریع با شدت کمتری همچنان ادامه می‌یابد. طول قد انسان که به وسیله صفحه رشد تأمین می‌شود به عوامل متعددی بستگی دارد که مهمترین آنها عبارتند از:



شکل ۴-۱. لایه های مختلف فیز

- اثر هورمون‌های مختلف مثل هورمون رشد قسمت پیشین غده هیپوفیز، هورمونهای جنسی، هورمون‌های مترشحه از غده تیروئید و غیره
- عوامل ارثی و نژادی
- محیط
- وضع تغذیه
- بیماریهای مزمن و طولانی که باعث تأخیر در رشد طولی استخوان می‌شوند
- بیماریها و عواملی که باعث پُرخونی صفحه رشد می‌شوند مثل عفونتها که فعالیت صفحه رشد را تشدید می‌کنند. (البته در بعضی موارد که عفونت شدید می‌باشد صفحه رشد به کلی تخریب می‌شود)

اشکال مختلف استخوان

۱- استخوان دراز مثل استخوان ران، درشت‌نی، نازک‌نی، بازو، زند زبرین و زند زیرین و استخوان‌های کف دست و کف پا.

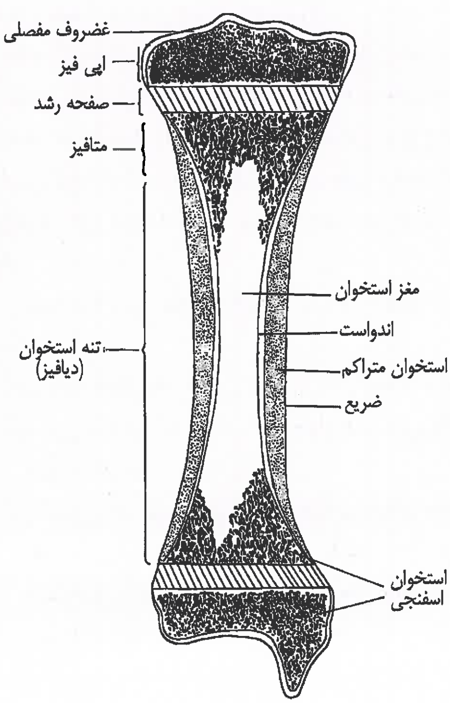
۲- استخوان کوتاه مثل استخوان‌های مچ دست و مچ پا.

۳- استخوان‌های پهن مثل استخوان لگن، جناغ سینه، دنده‌ها، استخوان کتف و بعضی از استخوان‌های جمجمه.

۴- استخوان نامنظم که دارای شکل مشخصی نیست مثل مهره‌ها، استخوان خاجی، دنبالچه و فک پایین.

استخوان دراز: هر استخوان دراز از قسمت‌های زیر تشکیل شده است: (شکل ۵-۱)

- اپی‌فیز (Epiphysis) که در دو انتهای استخوان قرار گرفته است. جنس آن از استخوان اسفنجی است، تیغه‌های آن در امتداد خط فشار وارد به استخوان قرار گرفته‌اند و بدین ترتیب حداکثر استحکام را به استخوان می‌بخشند. این قسمت از استخوان از غضروف شفاف پوشیده شده که در حقیقت غضروف مفصلی است.
- غضروف رشد یا صفحه رشد که تا سن بلوغ وجود دارد و باعث رشد طولی استخوان می‌شود. غضروف رشد بعد از کامل شدن رشد بسته می‌شود.
- متافیز (Metaphysis)، آن قسمت از استخوان است که درست در زیر غضروف رشد قرار دارد. جنس آن از استخوان اسفنجی است و در حقیقت ضعیف‌ترین قسمت استخوان است.
- دیافیز (Diaphysis) یا تنه استخوان، قسمتی است که بین دو انتهای استخوان واقع شده است. جنس آن از استخوان متراکم است و میان آن خالی است. بدین ترتیب با وجود سبک بودن حداکثر استحکام را برای تحمل فشار دارد.
- ضریع (Periosteum) پرده‌ای است که سطح خارجی استخوان را می‌پوشاند و در بالا و پایین تا غضروف مفصلی امتداد می‌یابد. رشته‌هایی از ضریع (Sharpey's Fibers) به استخوان وارد می‌شوند و آن را به استخوان می‌چسبانند. در ضمن در محل اتصال عضلات به استخوان رشته‌هایی از وتر عضلات با ضریع یکی شده و بدین وسیله عضلات به طرز نسبتاً محکمی به استخوان می‌چسبند.
- حفره میانی استخوان (Medullary Cavity) در شیرخواران اکثر استخوان‌ها حاوی مغز استخوان خون‌ساز یا قرمز



شکل ۵-۱. قسمت‌های مختلف یک استخوان دراز

هستند که با افزایش سن کودک به تدریج مغز استخوان زرد که حاوی چربی است جایگزین مغز استخوان قرمز می‌شود و این تبدیل از دیستال به پروگزیمال انجام می‌شود. به گونه‌ای که در ۶ سالگی استخوان‌های دست، پا، تیبیا، فیبولا، رادیوس و اولنا همگی دارای مغز استخوان زرد هستند. جدار این حفره را لایه‌ای به نام Endosteum پوشانده است که در صورت لزوم سلولهای آن به استئوبلاستهای فعال تبدیل می‌شوند.

استخوان کوتاه : استخوان کوتاه توده‌ای از استخوان اسفنجی است که ورقه نازکی از استخوان متراکم آن را پوشانده است.

استخوان پهن : استخوان پهن در حقیقت صفحه‌ای از استخوان اسفنجی است که بین دو لایه از استخوان متراکم قرار گرفته است.

مفصل (Joint)

ساختمان مفصل و انواع آن

محل اتصال استخوان‌ها به یکدیگر را مفصل گویند.

سه نوع مفصل در بدن انسان وجود دارد:

۱. مفصل متحرک *(Diarthrosis)*: مفصلهایی هستند که به علت ساختمان خاصی که دارند در دامنه وسیعی حرکت می‌کنند نظیر مفصل ران، مفصل مچ پا، مفصل آرنج و غیره. در این نوع مفصلها در فضای مفصلی بین دو استخوان هیچ‌گونه بافتی وجود ندارد که سبب محدودیت حرکات آن شود.

ساختمان این مفصلها کامل و شامل قسمتهای زیر است:

- غضروف مفصلی که انتهای استخوان‌ها را پوشانده است.
- کپسول مفصلی که انتهای استخوان‌ها را مثل غلافی دربر می‌گیرد.
- این کپسول در بعضی قسمتها به وسیله رباطهای مفصلی تقویت می‌شود. علاوه بر آن، گاه رباطهای دیگری دو استخوان را به هم مربوط می‌سازد مثل رباط متقاطع زانو (Cruciate Ligament).
- سطح درونی کپسول با لایه‌ای از غشای زلال (پرده سینوویال) پوشیده شده است که ماده لزجی از خود ترشح می‌کند و علاوه بر تسهیل حرکات مفصل، تغذیه غضروف مفصلی را نیز تأمین می‌کند (شکل ۶-۱).

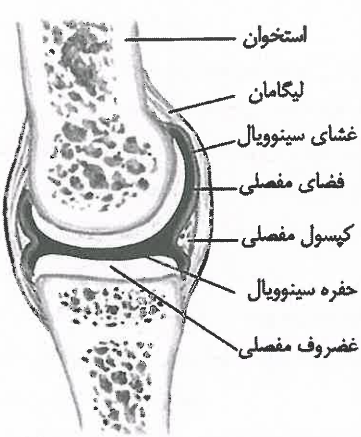
در بعضی مفصلها مانند مفصل زانو علاوه بر تشکیلات فوق صفحه‌های غضروفی به نام منیسک (Meniscus) بین دو استخوان قرار دارند. اشکال گوناگون مفاصل متحرک عبارتند از:

الف) مفصل کروی (دورانی) (Ball and Socket): قسمتی از یک استخوان در داخل حفره استخوان دیگر حرکت می‌کند نظیر مفصل ران و مفصل شانه. دامنه حرکات در این نوع مفصل که انتهای یکی از استخوان‌ها به صورت کره‌ای است، از سایر مفصلها بیشتر است و غالباً از همه طرف انجام می‌گیرد.

ب) مفصل لولایی (Hinge Joint): لولایی شکل است و انتهای قرقره‌ای شکل یک استخوان در حفره استخوان دیگر قرار می‌گیرد نظیر مفصل زانو، آرنج، مچ پا و غیره. این مفصلها حرکات جانبی ندارند و فقط خم و راست می‌شوند.

ج) مفصل مداری (محوری) (Pivot): در این مفصل انتهای قوسی شکل یک استخوان حول محور استخوان دیگر می‌چرخد و حرکات این نوع مفصلها تنها چرخشی است نظیر مفصل بین رادیوس و اولنا و مفصل بین زایده دندانی (Odontoid) دومین مهره گردنی با اطلس.

د) مفصل لقمه‌ای (Condyloid یا Ellipsoidal): در این نوع مفصل، انتهای برجسته یکی از استخوان‌ها که بیضی شکل است در حفره استخوان دیگر که آن هم بیضی شکل است قرار می‌گیرد مثل مچ دست (بین انتهای پایینی



شکل ۶-۱. طرح یک مفصل سینویال

استخوان رادیوس و ردیف اول استخوان‌های مچ دست).
این مفصلها تقریباً کلیه حرکات به‌استثنای حرکات چرخشی را انجام می‌دهند.

هـ) مفصل لغزنده (Sliding Joint): در این نوع مفصل، سطوح مفصلی تقریباً مسطح است یا دارای تحدب و تقعر اندکی است و حرکات آن که به وسیله رباطهای مفصلی محدود شده است به صورت لغزشی است. مثل مفصل بین استخوان‌های مچ دست و مچ پا و مفصل خاجی خاصره‌ای.

و) مفصل زینی‌شکل (Saddle Joint): در این نوع مفصل که در حقیقت یک نوع مفصل لقمه‌ای است انتهای زینی شکل یک استخوان در حفره استخوان دیگر که انحنای آن عکس انحنای زینی شکل است قرار می‌گیرد. دامنه حرکت این نوع مفصل هم نظیر مفصل لقمه‌ای نسبتاً زیاد است مثل مفصل اولین استخوان کف دست و استخوان ذوزنقه‌ای شکل (Trapezium) مچ دست.

۲. مفصل نیمه‌متحرک (*Amphiarthrosis*): این مفصلها حرکت مختصری دارند و در آنها یا انتهای دو استخوان به وسیله یک صفحه غضروفی به هم وصل شده است مثل مفصل بین دو جسم مهره‌ای، یا با یک رباط بین‌استخوانی مثل ارتباط بین انتهاهای پایینی استخوان درشت‌نی و نازک‌نی به هم مربوطند.

۳. مفصل بی‌حرکت (*Synarthrosis*): دو انتهای استخوان‌ها در این نوع مفصلها به وسیله بافت لیفی و یا غضروف طوری در هم رفته و به هم چسبیده‌اند که هیچ گونه حرکتی بین استخوان‌ها وجود ندارد مثل مفصل بین استخوان‌های جمجمه.

تشخیص و درمان بیماریهای اندامها و ستون فقرات

قبل از بحث درباره چگونگی گرفتن شرح حال و معاینه فیزیکی بیماران باید توجه داشت که بیمار انسانی است که دارای جسم و روح، شخصیت، فکر، خانواده، شغل، مسکن و بالاخره علاقه به زیستن و لذت بردن از آن با مشغولیات مختلف زندگی است. هر یک از عوامل فوق ممکن است در به‌وجود آمدن بیماری، تشدید و یا تخفیف و نحوه درمان آن تأثیر داشته باشد.

شرح حال

شرح حال باید با یک سوال باز (open question) آغاز گردد. از بیمار در مرحله اول نپرسید که: "کجای شما درد می‌کند؟ ". این یک سوال بسته است و به بیمار اجازه توضیح نمی‌دهد. بپرسید: "چه مشکلی برای شما پیش آمده؟ " یا " چه چیزی شما را ناراحت کرده است؟" و بعد اجازه دهید که چند دقیقه بیمار صحبت کند. بعد از این زمان شما باید شرح حال را به سمت صحیح هدایت کنید و اطلاعاتی را که می‌خواهید را به دست آورید. برای این منظور می‌توانید این کلمه را به خاطر بسپارید و بر اساس آن شرح حال خود را هدایت کنید : "OLD CARTS"

O=onset : چه زمانی بیماری آغاز شده است؟ آخرین زمانی که بیمار خوب بوده چه زمانی بوده است؟

L=location : محل درد کجاست؟ اگر بیمار در چند نقطه درد دارد؛ کدام محل آزار دهنده‌تر است؟

D=duration : بپرسید در طول مدت بیماری علایم بیمار چگونه بوده است؟ از شروع بیماری تا مراجعه به شما آیا علایم سیر رو به بهبود داشته یا گاهی خوب بوده و گاهی بدتر؟ و یا اصلا از زمان شروع بیماری تا مراجعه به شما علایم بیمار مرتبا بدتر شده است؟

C=characteristic : ماهیت درد بیمار چگونه است؟ آیا درد مبهم و پراکنده است؟ درد در یک نقطه متمرکز است و یا درد تیرکشنده است؟

A=aggravating & alleviating factor : از بیمار بپرسید که چه عواملی باعث بهبود درد و چه عواملی باعث وخیم‌تر شدن علایم می‌شود ؟ به عنوان مثال در بیمار مبتلا به کمر درد؛ چه وضعیتی درد بیمار را تشدید می‌کند (نشستن؛ ایستادن؛ خوابیدن؛ خم شد به جلو و ...)

R=radiation : اگر درد بیمار تیر کشنده است؛ بپرسید که درد به کجا و یا به کدام انگشت دست یا پا تیر می‌کشد.

T=treatment : از بیمار بپرسید تاکنون چه درمان‌هایی برای بیماریش انجام داده است؛ چه دارویی مصرف کرده است ؟ چه ورزش‌هایی کرده است و چقدر این درمان‌ها برای او مفید بوده است.

S=symptoms : علایم مهم دیگر را که ممکن است بیمار ذکر نکند را بپرسید. مانند تب، کاهش وزن، بی‌اشتهایی، ضعف، بی‌حالی و غیره.

به یاد داشته باشید که در ادامه شرح حال؛ سابقه هر بیماری قبلی؛ عمل جراحی انجام شده؛ سابقه خانوادگی بیماری؛ مصرف سیگار یا مواد مخدر و الکل نیز باید پرسیده شود. در انتهای شرح حال حتما از بیمار خود بپرسید: " آیا نکته دیگری هست که به من نگفته‌باشید؟ " که در کتاب‌های انگلیسی زبان از آن به عنوان : "Anything Else" نام می‌برند و پرسیدن آن از اهمیت زیادی در انتهای شرح حال برخوردار است.

معاینه فیزیکی

در معاینه بالینی یک بیمار باید پنج اصل اساسی یک معاینه را مجددا یادآوری کنیم :

الف- مشاهده (inspection)

ب- لمس (palpation)

ج- دق (percussion)

د- شنیدن (auscultation)

ه- دستکاری (manipulation)

در رشته ارتوپدی بیشترین تاکید بر روی مشاهده؛ لمس و معاینه با نیروی دست (manipulation) می‌باشد و سمع و دق کاربرد کمتری در معاینات ارتوپدی دارند.

الف- مشاهده :

در مشاهده (inspection) باید به موارد زیر توجه کرد:

۱- آناتومی سطحی: (Surface anatomy): دانستن آناتومی سطحی هر اندام و مفصل کمک زیادی به فهمیدن وجود مشکل در آن اندام می‌کند. به عنوان مثال در مشاهده؛ انتهای شانه به علت وجود سر استخوان هومروس ظاهر گرد دارد. در صورت دررفتگی سر هومروس؛ انتهای شانه دیگر سر هومروس نیست بلکه آکرومیون می‌باشد که کاملا تیز می‌باشد و با دیدن این تیزی انتهای شانه در بیمار ضربه خورده و همراه درد باید به دررفتگی شانه شک کرد. یا به طور طبیعی در زانو در حالت اکستانسیون کامل در دو طرف کشکک دو فرورفتگی وجود دارد. عدم وجود این فرورفتگی‌ها می‌تواند نشانه وجود مایع در مفصل یا هیپرتروفی سینوویوم باشد. در ادامه مشاهده، رنگ پوست، چینهای پوست، لکه‌های پوستی، زائده‌های پوستی، وجود اسکار روی آن، وضعیت مو و ناخن، وضعیت وریدها، آتروفی عضلات و بالاخره تغییر شکل اندام و ستون فقرات در صورت وجود باید یادداشت گردد.

۲- دامنه حرکات مفصلی: در ابتدا دامنه حرکات فعال (active range of motion)را اندازه می‌گیریم و پس از آن دامنه حرکات مفصل به صورت پاسیو اندازه‌گیری می‌شود. اگر ضعف در عضلات اطراف یک مفصل به علّت ضایعات عصبی ایجاد شده باشد، دامنه حرکتی پاسیو در آن مفصل بیشتر از دامنه حرکتی اکتیو آن می‌باشد. بعنوان مثال در بیمار مبتلا به محدودیت حرکت شانه اگر هم حرکات پاسیو و حرکات اکتیو شانه محدود باشد برای بیمار شانهٔ منجمد (frozen shoulder) مطرح می‌باشد. ولی اگر دامنه حرکات اکتیو محدود باشد و حرکات پاسیو کامل باشد پارگی روتاتور کاف یا آسیب عصبی این عضلات مطرح می‌شود. در صورت وجود درد در هنگام حرکات یک مفصل، باید مشخص گردد که حرکات مفصل تا چه درجه‌ای بدون درد و در چه درجاتی با درد همراه است. در صورت وجود کریپیتاسیون در حرکات مفصلی یادداشت گردد. وجود حرکات غیرطبیعی مفاصل (مثل هیپراکستانسیون زانو) باید اندازه‌گیری شود.

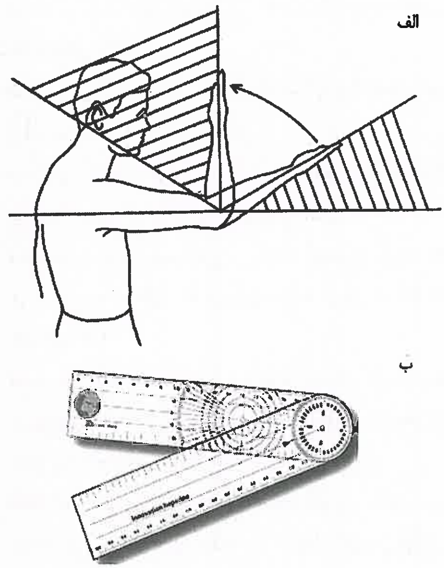
برای ثبت حرکات مفصلی وضعیت تشریحی را صفر در نظر گرفته و دامنه حرکات را نسبت به آن می‌سنجیم. مثلاً زانو در اکستانسیون را صفر دانسته و اگر زانو تا ۸۰ درجه خم می‌شود دامنه حرکات زانو را ۸۰-۰ ثبت می‌کنیم. اگر مفصل دچار فلکسیون کنتراکچر (Flexion Contracture) باشد، میزان آن را در حرکات مفصلی محسوب می‌کنیم. مثلاً اگر آرنج ۳۰ درجه فلکسیون کنتراکچر داشته و تا ۹۰ درجه خم شود دامنه حرکات مفصلی را ۳۰-۹۰ درجه ثبت می‌کنیم. معمولا برای اندازه گیری دقیق دامنه حرکتی در مفاصل محیطی از گونیومتر (Goniometer) استفاده می‌شود (شکل ۷-۱).

دامنه حرکات هر مفصل باید به‌طور جداگانه اندازه‌گیری شده و با مفصل طرف مقابل مقایسه گردد.

۳- امتداد اندام (*alignment*): در ادامه مشاهده باید امتداد اندام را در نظرگرفت. در این قسمت با دو اصطلاح مهم آشنا می‌شوید: واروس و والگوس. جهت بررسی واروس و والگوس به دیستال اندام نگاه می‌کنیم. اگر انتهای اندام به خط وسط نزدیک شده باشد واروس و اگر دیستال اندام از خط وسط دور شده باشد والگوس می‌باشد. مانند ژنوواروم

الف

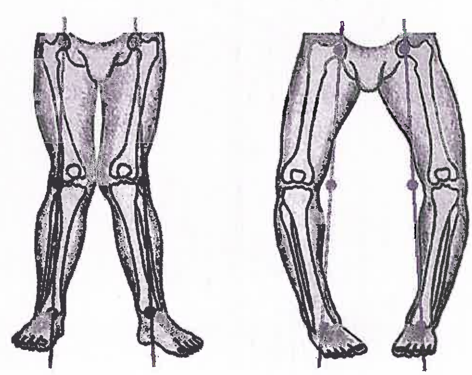
ب



شکل ۷-۱. محدودیت حرکات مفصلی. الـف. در این تصویر حرکات آرنـج فقط بیـن ۳۰ تـا ۹۰ درجـه وجـود دارد. ب. از گونیومتر برای اندازه گیری دامنه حرکات در مفاصل محیطی استفاده می شود.

و ژنووالگوم، (شـکل ۸-۱) مثال دیگر در آرنج می‌باشـد که بـه طور طبیعـی در وضعیت والگوس قـرار دارد (کوبیتوس والگوس) کـه در خانم‌ها کوبیتوس والگوس به طور طبیعی بیشتر از آقایان است.

٤- طریقه راه‌رفتن (*Gait*): توجه به طریقه راه رفتن کمک زیادی به تشخیص بیماری‌ها می‌کند. Gait دو مرحله



الف ب

شکل ۸-۱. الف . ژنوولگوس ب . ژنوواروس

دارد. در مرحلـه Stance پا روی زمین قرار دارد و در مرحله بعـد که swing نام دارد پا روی زمین قرار ندارد. در حین راه رفتن مرتبا این دو مرحله تکرار می شـود. ٪۶۰ کل gait را stance و ٪۴۰ آن را swing تشـکیل می‌دهـد. به عنوان مثال در راه رفتـن دردناک (antalgic gait) که می‌تواند به علت عفونـت؛ stress fracture؛ تومور یا هر دلیل دردناک دیگر در اندام می‌باشـد بیمار به طور ناخودآگاه فاز Stance را کوتـاه و فـاز swing را طولانی می کند تا درد کمتری را متحمل شود.

ب- لمس (palpation)

ابتـدا عضو سـالم را لمس کرده و سـپس عضو بیمار را لمـس می کنیـم. در لمس ابتدا حرارت عضو، خشـکی و رطوبت پوست، نرمی و زبری آن را حس کرده و سپس نقاط حسـاس و دردناک باید دقیقاً مشـخص و یادداشـت شوند. برجستگیهای غیرطبیعی استخوانی باید از نظر محل، شکل، انـدازه، قوام، حساسـیت و وضعیت کناره‌های آنها بررسـی شود. تومور خوش‌خیم معمولاً دارای کناره مشخص بوده، از یک طرف اسـتخوان سرچشمه گرفته، قوام آن، سخت بوده و غالباً حسـاس نیست. در حالی که تومور بدخیم دور تا دور اسـتخوان را گرفته، کناره‌های آن نامشخص بوده و حساس اسـت. در مفاصلی که زیرجلد هسـتند (مثل زانو) می‌توان وجـود مایع در داخل مفصل و هیپرتروفی پرده سـینویال را احساس نمود. نبض عضو مبتلا باید لمس شود و کیفیت آن یادداشت گردد.

به یاد داشـته باشید که تشخیص گروهی از بیماری‌ها مانند Tennis elbow یا بورسـیت پس آنسـرین بر اسـاس لمس و وجود حساسیت (tenderness) در ناحیه می‌باشد.

ج- سمع (auscultation)

اسـتفاده از گوشی برای تشـخیص ضایعات ارتوپدی کمتـر مورد پیـدا می کند. فقط در مواردی که مشـکوک به فیستولهای شریانی وریدی هستیم مثل فیستولهای شریانی وریدی ناحیه پوپلیته که با کیست سینویال این ناحیه اشتباه می‌شود، مورد استفاده قرار می‌گیرد.

د- دق (percussion)

دق جایگاه زیادی در ارتوپدی ندارد. شاید یکی از مواردی که دق کمک کننده است در سندرم تونل کارپ می‌باشد. در سندرم تونل کارپ عصب مدین تحت فشار می‌باشد و اندک اندک دمیلینه می‌شود. در معاینه Tinel sign با ضربه زدن روی مچ دست تا نوک انگشتان دست بیمار تیر می‌کشد و نشان دهنده تحت فشار بودن عصب مدین بیمار است.

هـ- معاینه با نیروی دست (manipulation) :

یکی از نکات برجسته در معاینات ارتوپدی، آزمون‌های پایداری مفاصل و رباطهای مرتبط با آنهاست. به کمک تست‌های مختلف مانند valgus stress ؛ varus stress test ؛ test Anterior drawer test ؛ Ortolani test و ده‌ها تست دیگر که به کمک آنها می‌توان اطلاعات بسیار ارزشمندی در مورد مفاصل و اندام به دست آورد. این تست‌های مهم در هر فصل به طور جداگانه مورد بررسی قرار خواهند گرفت.

در بیماری‌های ارتوپدی و آسیب‌های اندام معاینات عصبی و عضلانی را باید در انتهای معاینات بالینی انجام داد:

۱. معاینات عصبی

در بسیاری از بیماران ارتوپدی مثل بیماریهای عصبی عضلانی و بیماریهای ستون فقرات، معاینه عصبی کامل از بیمار ضروری است. ضمن معاینات عصبی بررسی رفلکسهای جلدی و وتری، بابنسکی و کلونوس ضروری است. در امتحان حسی باید حس با سوزن، اشیاء لطیف مثل پنبه، حس به سرما و گرما امتحان گردد. گاه لازم است در مناطقی که اختلاف حسی وجود دارد، تصویر منطقه در پرونده بیمار منعکس گردد.

البته بهترین و قابل‌اعتمادترین روش برای ارزیابی حسی در انتهای اندام، استفاده از روش قدرت افتراق دو نقطه یا 2PD (Two Point Discrimination) است.

۲- آزمایش قدرت عضلات (Muscle Testing)

در بعضی از بیماران ارتوپدی مثل پولیومیلیت و پارگی دیسک بین‌مهره‌ای، بررسی قدرت عضلات ضروری است. قدرت عضلات به طور جداگانه باید اندازه‌گیری شده و در پرونده بیمار یادداشت شود.

عضلات را از نظر قدرتشان به شش درجه تقسیم می‌کنند (شکل ۹-۱):

۱- عضله‌ای که در آن هیچ‌گونه قدرت انقباضی وجود نداشته باشد، None یا صفر.

۲- عضله‌ای که انقباض آن با دست ملموس بوده اما قادر به انجام هیچ‌گونه کاری نیست، Trace یا +۱

۳- عضله‌ای که انقباض آن باعث انجام کار در عضو می‌گردد به شرطی که نیروی جاذبه از آن گرفته شود، Poor یا +۲

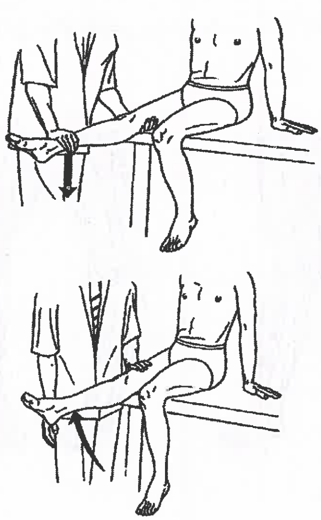
۴- عضله‌ای که انقباض آن باعث انجام کار در مقابل نیروی جاذبه می‌گردد ولی علیه مقاومت نمی‌تواند کاری انجام دهد، Fair یا +۳

۵- عضله‌ای که انقباض آن باعث کار در مقابل نیروی جاذبه می‌گردد و علیه مقاومت تا اندازه‌ای می‌تواند کار کند، Good یا +۴

۶- عضله‌ای که قدرت انقباض آن طبیعی بوده و به خوبی می‌تواند علیه مقاومت کار کند، Normal یا +۵

۳. بررسی و اندازه‌گیری آتروفی عضلات

عضلات اندامها در اثر بیماریهای مختلف که منجر به کم‌کاری عضو می‌گردند به‌تدریج دچار آتروفی می‌شوند، مثل آتروفی عضلات ران ناشی از پارگی منیسک زانو. این



شکل ۹-۱. بررسی قدرت عضلات چهارسر ران

آتروفی گرچه به خوبی مشهود است، ولی برای بررسی پیشرفت و یا بهبود آن اندازه‌گیری دقیق ضروری است. برای اندازه‌گیری آتروفی عضلات در اندامها، یک نقطه را در دو طرف علامت گذاشته (مثلاً نقطه‌ای در ۱۵ سانتیمتری برجستگی درشت‌نی برای اندازه‌گیری آتروفی عضلات ران) و قطر آن را در دو طرف اندازه‌گیری می‌کنیم. تفاوت قطر عضو در دو نقطه فوق مقدار آتروفی را نشان می‌دهد (شکل ۱۰-۱).

اندازه‌گیری طول اندامها

بعضی از ضایعات ارتوپدی به اختلاف طول اندامها منجر می‌گردند. این اختلاف طول اگر جزئی و در اندام فوقانی باشد مشهود نبوده و باعث اختلاف در کار عضو نمی‌گردد در حالی که در اندام تحتانی بیشتر مشهود بوده و در صورتی که زیاد باشد باعث لنگیدن می‌شود. کوتاهی اندامها به دو صورت کوتاهی حقیقی و ظاهری خودنمایی می‌کند.

برای اندازه‌گیری کوتاهی ظاهری در اندام تحتانی، فاصله بین ناف تا زیر قوزک داخلی را اندازه‌گیری می‌کنیم. برای اندازه‌گیری کوتاهی حقیقی فاصله بین دو نقطه استخوانی مثلاً فاصله بین خار خاصره‌ای قدامی فوقانی تا زیر قوزک داخلی را در دو طرف اندازه‌گیری می‌کنیم (شکل ۱۱-۱) که تفاوت آن دو مقدار، کوتاهی حقیقی را نشان می‌دهد.



شکل ۱۰-۱. اندازه‌گیری محیط ران برای بررسی آتروفی

بررسی چگونگی به‌کار بردن عضو

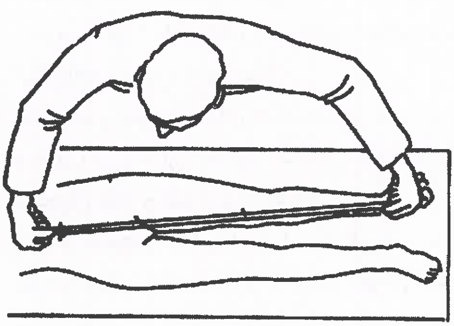
در پایان معاینه کاربرد عضو توسط بیمار مورد بررسی قرار می‌گیرد. مثلاً در مورد اندام تحتانی نشستن، ایستادن و راه رفتن مورد بررسی قرار می‌گیرد. در صورت وجود لنگیدن نوع آن باید یادداشت گردد. در مورد اندام فوقانی از بیمار می‌خواهیم اشیا را با دست گرفته، برداشته و یا با قلم بنویسد. همچنین مشاهده می‌کنیم که آیا بیمار قادر است دست خود را به دهانش برساند.

در پایان معاینه‌کننده باید تشخیصهای احتمالی خود را به ترتیب اهمیت در آخر شرح‌حال یادداشت نموده، آزمایشها و رادیوگرافیهای لازم برای تأیید تشخیص را پیشنهاد نماید.

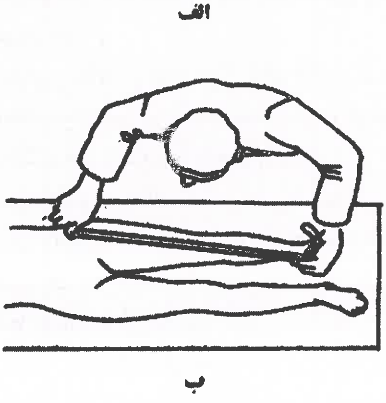
آزمایشها و اقدامات کمکی برای تشخیص ضایعات اندامها و ستون فقرات

۱. رادیوگرافی

رادیوگرافی ساده اندامها و ستون فقرات یکی از بهترین، ساده‌ترین و ارزان‌ترین وسایل برای تشخیص



الف



ب

شکل ۱۱-۱. اندازه‌گیری طول اندامهای تحتانی الف) ظاهری ب) حقیقی

بسیاری از ضایعات آنها می‌باشد. رادیوگرافی، غالباً از دو جهت روبرو و نیمرخ کافی بوده و گاه نیز نماهای دیگر نظیر مایل چپ و راست و غیره ضروری است. پزشک باید همواره خود قادر به تفسیر و بررسی رادیوگرافی بوده و در موارد لازم از رادیولوژیست کمک بخواهد.

بررسی و تفسیر کلیشه‌های رادیوگرافی باید به‌طور سیستماتیک و منظم صورت گیرد تا نکته‌ای از نظر دور نماند. ضمن بررسی کلیشه رادیوگرافی باید نکات زیر را در نظر داشت؛

- رادیوگرافی متعلق به چه کسی است و از کجا تهیه شده است؟
- با یک نگاه کلی آیا تغییر شکلی در رادیوگرافی مشهود است؟
- وضعیت کلی استخوان‌ها چگونه است؟ آیا طبیعی، تیره‌تر و یا روشن‌تر از طبیعی است؟
- کورتکس هر یک از استخوان‌ها را باید به‌طور کامل بررسی نمود. آیا کورتکس طبیعی، نازک و یا کلفت شده است؟ آیا عکس‌العملی در کورتکس استخوان دیده می‌شود؟ آیا کورتکس استخوان سالم است اتساع‌یافته و یا پاره شده است؟
- در صورت وجود ضایعه‌ای در استخوان باید دید که ضایعه با استخوان چه کرده است؟ باعث خوردگی استخوان شده و یاموجب افزایش دانسیته آن گردیده است؟ همچنین عکس‌العمل استخوان نسبت به ضایعه چگونه است؟ در ضایعات خوش‌خیم که سیر طولانی دارند جدار ضایعه از اسکلروز واضحی برخوردار است؟
- حدفاصل بین ضایعه و استخوان سالم چگونه است؟ در ضایعات خوش‌خیم این فاصله مشخص و کوتاه و در ضایعات بدخیم وسیع و نامشخص است.
- مفاصل به‌طور جداگانه باید بررسی شود. آیا فاصله مفصلی کاهش یافته، نامنظمی در آن دیده می‌شود و یا استئوفیت در لبه‌های استخوان‌ها دیده می‌شود. گاه Loose Body در آن مشهود است.
- بررسی نسوج نرم اطراف استخوان و مفاصل حایز اهمیت زیادی است که باید بدان توجه شود. گاه رادیوگرافی ساده برای تشخیص ضایعات استخوان‌ها و مفاصل کافی نبوده و برای تشخیص باید از رادیوگرافیهای دیگر استفاده کرد.

۲. رادیوگرافی با ماده حاجب (Contrast Radiography)

مهمترین موارد استفاده از رادیوگرافی با ماده حاجب عبارتند از:

الف) میلوگرافی *(Myelography)* : با تزریق ماده حاجب در کانال نخاع شوکی، وضعیت نخاع شوکی، ریشه‌های اعصاب و دیسک بین‌مهره‌ای مشخص می‌گردد. امروزه با پیدایش MRI کاربرد آن فوق‌العاده کاهش یافته است.

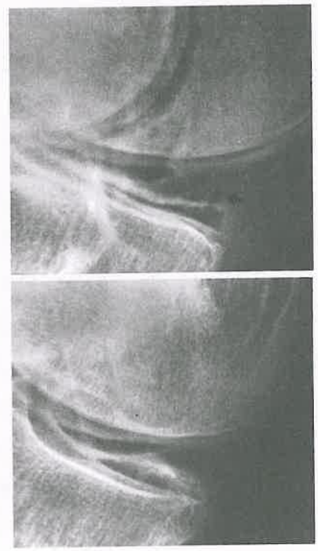
ب) آرتروگرافی *(Arthrography)* : با تزریق ماده حاجب در مفصل، کناره و حدود مفصلی و منیسک آن (در زانو) مشخص می‌گردد. گاه همراه با تزریق ماده حاجب، هوا نیز تزریق می‌شود و سپس رادیوگرافی به عمل می‌آید (Double Contrast). آرتروگرافی زانو بیشتر برای تشخیص ضایعات منیسک‌ها بکار می‌رود (شکل ۱۲-۱). اما امروزه با استفاده از MRI به ندرت آرتروگرافی انجام می‌شود.

ج) آنژیوگرافی *(Angiography)*: پس از تزریق ماده حاجب درون شریان از اندام رادیوگرافی به عمل می‌آید. آنژیوگرافی بیشتر برای بررسی وضعیت عروق اندامها و ناهنجاریهای مادرزادی و همچنین در بررسی تومورهای استخوانی کاربرد دارد. امروزه در بسیاری از موارد بجای آنژیوگرافی از داپلر استفاده می‌شود.

د) ونوگرافی *(Venography)* : ونوگرافی هنوز هم بهترین روش تشخیصی (Gold Standard) برای ترومبوز وریدهای عمقی اندام تحتانی (Deep Vein Thrombosis) است. البته امروزه در اکثر موارد برای تشخیص این ضایعات از سونوگرافی داپلر رنگی استفاده می‌نمایند.

۳. اسکن با رادیوایزوتوپ (Radioisotope Scan)

اسکن رادیوایزوتوپ کاربرد وسیعی در ضایعات ارتوپدی داشته و برای تشخیص تومورهای اولیه و متاستازی استخوان، عفونتهای استخوان و مفصل و همچنین بررسی وضعیت بعضی از شکستگی‌ها بکار می‌رود (شکل ۱۳-۱).



شکل ۱۲-۱. آرتروگرافی زانو

مواد که برای انجام این آزمایش بکار می‌روند عبارتند از تکنزیوم ۹۹ام (Tc۹۹m) و گالیوم ۶۷ و ایندیوم ۱۱۱. در اسکن با تکنزیوم ۹۹ ام (Whole Body Bone Scan) اگر جذب زیاد در یک ناحیه بلافاصله بعد از تزریق ماده ایزوتوپ و عکسبرداری با دوربین گاما (Gamma Camera) وجود داشته باشد، دلیل بر پُرخونی ضایعه است. در حالی که جذب زیاد در ضایعه پس از چند ساعت (تأخیری) دلیل بر فعالیت بیش از حد استئوبلاست‌ها است.

۴. توموگرافی با اسکن کامپیوتری (CT Scan)

وسیله خوبی برای تشخیص ضایعات استخوانی است که با رادیوگرافی معمولی به خوبی قابل تشخیص نیستند. سی‌تی‌اسکن وسیله بسیار خوبی برای تشخیص شکستگی لگن خاصره، مهره‌ها و بررسی کانال نخاعی است. در سی‌تی‌اسکن سه‌بعدی (Tridimensional CT Scan) کامپیوتر تصاویر را به صورت سه بعدی بازسازی کرده و ضایعه را از جهت‌های مختلف به پزشک نشان می‌دهد که در انتخاب نحوه درمان ممکن است بسیار مؤثر باشد (شکل ۱۴-۱). باید توجه داشت که مقدار اشعه‌ای که برای CT اسکن بکار می رود چندین برابر رادیوگرافی ساده بوده و نباید از آن جز در موارد ضروری استفاده کرد.



شکل ۱۳-۱. اسکن رادیوایزوتوپ

۵. اسکن PET (Positron emission tomography)

این روش تقریباً فرم پیشرفته تر اسکن استخوان است که با تجویز مادۀ رادیواکتیو متصل به یک قند مصنوعی Fludeoxy gloncose (FDG) فعالیت متابولیک بافتها ارزیابی می شود. از آنجا که بافتهای تومورال خصوصاً تومورهای بدخیم دارای فعالیت متابولیک بالایی می‌باشند این روش در تشخیص اولیه و عود تومورهای بدخیم



شکل ۱۴-۱. Axial CT Scan از مهره.

استخوان و بافت نرم کاربرد دارد. ادغام این روش با CT اسکن توانایی تشخیص دقیق آناتومیک تومور را همزمان فراهم می کند که به آن PET/CT می گویند.

۶. Magnetic Resonance Imaging (MRI)

پیدایش MRI تحول بزرگی در تشخیص ضایعات استخوان و مفاصل به‌وجود آورد. نسوج نرم شامل تاندون، لیگامان، عضله و عناصر عروقی و عصبی و نیز نسوج غضروفی و مغز استخوان به خوبی در MRI مشاهده می شوند. به همین جهت MRI تومورهای استخوانی را به خوبی نشان داده و محل، حدود و وضعیت آن نسبت به عروق و اعصاب مجاور را مشخص می‌سازد، همچنین در مورد اینکه آیا تومور حدود مشخصی داشته و یا به نسوج اطراف دست‌اندازی کرده است، ما را راهنمایی می کند. تصویربرداری با MRI بهترین وسیله برای بررسی میزان گسترش تومور در استخوان و یا در نسج نرم است. به یاد داشته باشید که کورتکس استخوان در MRI سیگنال ایجاد نمی‌کند بنابراین برای بررسی کورتکس استخوان سی‌تی‌اسکن وسیلهٔ بهتری می‌باشد.

همچنین MRI وسیله بسیار خوبی برای تشخیص ضایعات نخاع شوکی و دیسکهای بین‌مهره‌ای است. ضایعات مفاصل مثل پارگی منیسک‌های زانو، پارگی رباط های متقاطع، استئوکندریت دیسکانت، له‌شدگی غضروف و استخوان که در اثر تصادف به‌وجود می‌آید و با رادیوگرافی معمولی به خوبی مشخص نیست با MRI نشان داده می‌شود. از MRI همچنین برای تشخیص التهاب استخوان و مفاصل ناشی از عفونت یا بیماری‌های التهابی، نکروز آواسکولار استخوان‌ها، و یا در موارد مشکوک به شکستگی‌های بدون جابه‌جایی که در رادیوگرافی معمولی در روزهای اول مشهود نیست مانند شکستگی گردن استخوان ران و شکستگی اسکافوئید می‌توان استفاده کرد. (شکل ۱۵-۱)

مزیت این وسیله این است که امواج مغناطیسی ساتع شده از این وسیله برخلاف اشعه ایکس برای بیمار ضرری ندارد.

MRI را نباید در بیمارانی که قطعات فلزی ناپایدار مثل مجروحین جنگی که قطعات خمپاره و یا ساچمه فلزی یا دریچه های قلبی در بدن دارند استفاده کرد، زیرا امواج مغناطیسی ساتع شده از آن ممکن است قطعات فلزی را در بدن جابجا نموده و عوارض جبران ناپذیری برای بیمار بوجود آورد.

۷. سونوگرافی (Ultrasonography)

برخورد امواج اولتراسوند با نسوج مختلف بدن صداها و امواجی را بوجود می‌آورد که برحسب کیفیت نسوج متفاوت بوده و برای تشخیص بعضی از ضایعات بدن بکار می‌رود.

مزایای این دستگاه این است که سبک و قابل حمل بوده و کاربرد آن اثر سوئی روی بدن ندارد. سونوگرافی وسیله خوبی برای تشخیص ضایعات شکمی بوده ولی در تشخیص ضایعات ارتوپدی کاربرد کمتری دارد. با سونوگرافی می‌توان کیستها، هماتومها، آبسه‌ها، آنوریسم‌های شریانی و تومورهای نسج نرم را مشخص نمود. همچنین با سونوگرافی می‌توان به‌وجود مایع در مفصل پی برده و کم و زیاد شدن آن را معلوم کرد (مثلاً در سینویت گذرای مفصل ران).

امروزه با سونوگرافی می‌توان دررفتگی مادرزادی مفصل ران در نوزادان را قبل از پیدایش تصویر رادیوگرافی سر استخوان ران تشخیص داد.



شکل ۱۵-۱. MRI پروگزیمال استخوان ران؛ شکستگی استرسی بدون جابجایی در گردن استخوان ران

همچنین با این وسیله می‌توان پارگی کلاهک چرخنده سر استخوان بازو (Rotator Cuff) را مشخص نمود. البته به یاد داشته باشید که برای بررسی پارگی‌های روتاتورکاف امروزه MRI وسیله تشخیصی بهتری می‌باشد.

۸. مطالعات الکترودیاگنوستیک

این مطالعات که شامل الکترومیوگرافی (EMG) و اندازه‌گیری سرعت هدایت عصبی (NCV) است وسیله بسیار خوبی برای تشخیص ضایعات عصبی و عضلانی مثل دیستروفی عضلانی و ضایعات اعصاب محیطی می‌باشد (شکل ۱۳-۱).

۹. آرتروسکوپی (Arthroscopy)

آرتروسکوپی وسیله بسیار خوبی برای بررسی ضایعات درون مفصلی است و با پیدایش آرتروسکوپهای جدید به خوبی می‌توان ضایعات درون مفصلی را تشخیص داده و در بعضی از موارد اقدام به عمل جراحی از درون نمود.

امروزه آرتروسکوپی کاربرد وسیعی در تشخیص و درمان ضایعات مفاصل مختلف بدن دارد. بسیاری از ضایعات مفاصل زانو، ران، شانه، آرنج، مچ دست و مچ پا را می توان به خوبی با آرتروسکوپی تشخیص و آنها را بدون جراحی باز به خوبی درمان نمود مثل ترمیم و یا برداشتن منیسک، بازسازی رباطهای زانو و ترمیم روتاتور کاف در شانه.

۱۰. آزمایش خون، ادرار و مایع مفصلی

- آزمایشهای هماتولوژی مثل CBC و سرعت رسوب سدیمانتاسیون (ESR).
- آزمایشهای بیوشیمی خون مثل قند، اسید اوریک، کلسیم، فسفر.
- آزمایشهای سرولوژی مثل لاتکس و رایت.
- آزمایش کامل ادرار.
- بررسی مایع مفصلی از نظر سیتولوژی، بیوشیمی و سرولوژی.

۱۱. نمونه‌برداری از استخوان (Bone Biopsy) یا نسج نرم

در ارتوپدی نظیر سایر رشته‌های پزشکی گاه برای تشخیص ضایعات استخوان‌ها و مفاصل احتیاج به نمونه‌برداری است. این کار معمولاً پس از انجام سایر آزمایشات انجام می‌گیرد. نمونه‌برداری معمولاً به یکی از روشهای زیر صورت می‌گیرد:

الف) بیوپسی با سوزن *(Needle Biopsy)*: که در آن پس از وارد کردن سوزن در محل ضایعه، قسمتی از آن را برداشته و به آزمایشگاه می‌فرستند. این کار بهتر است در اطاق عمل با کنترل رادیوگرافی و یا سونوگرافی انجام شود.

ب) بیوپسی باز *(Open Biospy)*: در این روش ضمن‌عمل جراحی از ضایعه نمونه‌برداری می‌شود. در این روش ممکن است قسمتی از تومور برای نمونه‌برداری برداشته شود (Incisional Biopsy) و یا اینکه اصولاً تمام تومور برداشته شود (Excisional Biopsy).

روشهای درمانی

دکتر Boyd ارتوپد معروف آمریکایی می‌گوید: جراح ارتوپد در مواجهه با بیماران در درمانگاه ارتوپدی نباید از خود سؤال کند که برای درمان ناراحتی بیمار چه عملی ضروری است، بلکه اول باید از خود بپرسد، آیا ناراحتی بیمار احتیاج به درمان دارد یا نه؟ و در صورتی که بیمار احتیاج به درمان دارد آیا این درمان جراحی است و یا غیرجراحی؟ و اگر احتیاج به درمان جراحی داشت، چه درمان جراحی ضروری است؟ مثلاً بیماری که سین داکتیلی (Syndactyly) انگشتان پا دارد، با توجه به اینکه این ضایعه هیچ نوع ناراحتی برای بیمار به‌وجود نمی‌آورد احتیاج به هیچ گونه درمانی ندارد.

به‌طور کلی هدف از درمان بهتر کردن وضعیت بیمار و کارایی عضو مبتلاست. جراح نباید به عملی دست بزند که نهایتاً به بدتر شدن کارایی بیمار منجر گردد. در بسیاری از موارد بیمار به درمان احتیاج نداشته و پزشک پس از معاینه و صحبت کردن با بیمار و مطمئن ساختن او از اینکه ناراحتی او چیز مهمی نبوده و هیچ‌گونه خطری او را تهدید نمی‌کند، ناراحتی او را به مقدار قابل ملاحظه‌ای تسکین می‌بخشد.

اگر بیمار احتیاج به درمان داشته و درمان او، هم با درمان جراحی و هم درمان غیرجراحی امکان‌پذیر است، بهتر است بیمار را با درمان غیرجراحی درمان نموده و در صورت مؤثر نبودن، اقدام به درمان جراحی نمود.

درمانهای غیرجراحی

روشهای مختلفی که برای درمان غیرجراحی در بیماران مبتلا به ضایعات دستگاه محرکه بدن بکار می‌روند عبارتند از:

۱. آموزشهای لازم به بیماران برای جلوگیری از پیدایش بیماری و بهبود آن: در بعضی از بیماران مبتلا به بیماریهای استخوان‌ها و مفاصل، صحبت کردن با بیمار و تعلیم دادن او به نحوه کار و زندگی و ورزش، می‌تواند ناراحتی او را به مقدار قابل ملاحظه‌ای بهبود بخشد. مثلاً نحوه خوابیدن، ایستادن، کار کردن و ورزش در بیماران مبتلا به کمردردهای ناشی از عوامل مکانیکی.

۲. استراحت: بسیاری از بیماریهای دستگاه محرکه بدن را می‌توان با استراحت بهبود بخشید. این استراحت ممکن است به صورت استراحت کامل در بستر باشد، مثل استراحت کامل در بیماران مبتلا به کمردرد حاد و یا به صورت استراحت دادن و بی‌حرکت کردن عضو مخصوص، مثل استفاده از آتل در ضایعات التهابی مفاصل و یا استفاده از کرست کمری در بیماران مبتلا به کمردردهای مزمن.

۳. فیزیوتراپی : فیزیوتراپی به روشهای مختلف گرمادرمانی، سرمادرمانی، اولترا سوند، ماساژ، ورزش‌درمانی، الکتروتراپی و غیره، در بهبود بیماریهای استخوان و مفصل تأثیر فراوانی دارد. این درمانها باید توسط متخصص کارآزموده و تحت نظر پزشک متخصص انجام پذیرد زیرا کاربرد نادرست آن ممکن است باعث بدتر شدن وضعیت بیماران گردد.

۴. درمانهای دارویی: درمانهای دارویی در غالب موارد همراه با سایر روشهای درمانی و درمان بیماریهای ارتوپدی بکار می‌روند عبارتند از:

- داروهای ضد درد (Analgesic)
- داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی (NSAIDs)
- آنتی‌بیوتیکها
- هورمونهای مختلف مثل کورتیکواستروئیدها و هورمونهای جنسی در کنترل بعضی از متاستازهای استخوانی ناشی از سرطان پروستات
- آرامبخشها و خواب‌آورها
- داروهای سیتوتوکسیک (Cytotoxic)
- ویتامینهای مختلف مثل B_{12} ، C ، D
- در موارد خاصی از داروهای دیگری در ضایعات استخوان‌ها و مفاصل استفاده می‌گردد مثل استفاده از کلسی‌تونین و بیس فسفونات در درمان بیماری پاژه و املاح کلسیم و فلوئور در بیماران مبتلا به استئوپروز و غیره.

۵. تزریقات موضعی بعضی از داروها: از این روش در موارد متعددی استفاده می‌گردد، مثل تزریق داخل مفصلی کورتیکواستروئیدها در استئوآرتریت و آرتریت روماتوئید، تزریقات داخل غلاف تاندونی در تنوسینویتها و بیماری دکورون، تزریق داخل بورس، در بورسیتها و تزریق در محل اتصال عضلات به استخوان مثل آرنج تنیس‌بازان (Tennis Elbow).

امروزه از تزریق داخل استخوانی کورتیکواستروئیدها برای درمان کیستهای استخوانی استفاده می‌شود که در بسیاری از موارد دارای نتایج خوبی بوده است.

۶. گچ‌گیری: از زمانهای قدیم کاربرد وسیعی در درمان ضایعات دستگاه محرکه داشته است. مهمترین موارد کاربرد گچ عبارتند از:

- شکستگی‌ها و دررفتگیها
- بی حرکت کردن در عفونتهای استخوان و مفاصل و ضایعات التهابی آنها
- ناهنجاریهای مادرزادی مثل پاچنبری، دررفتگی مادرزادی ران و غیره
- بی‌حرکت کردن اندام بعد از اکثر اعمال ارتوپدی

بعضی از جراحان ترجیح می‌دهند به جای باند گچی از باند فایبروگلاس که آغشته ای از رزین فیبروگلاس است، استفاده نمایند زیرا سبک تر و مقاوم تر بوده و در اثر تر شدن اشکالی در آن بوجود نمی آید.

۷. پروتز، اورتوز و کفش طبی: بسیاری از بیماریهای اندامها و ستون فقرات را می‌توان با کفش طبی و اورتوزهای مختلف درمان کرد. کفش طبی برای درمان کف پای صاف، متاتارسوس اداکتوس و پاچنبری به‌کار می‌رود.

اورتوزهای مختلف برای درمان ضایعاتی نظیر پولیومیلیت، فلج مغزی، دررفتگی مادرزادی ران، بیماری پرتس، اسکولیوز، کمردردهای مزمن، تغییر شکلهای زانو در اثر راشیتیسم و غیره مورد استفاده قرار می‌گیرد.

پروتز یا اندام مصنوعی برای بیمارانی که دچار قطع

اندام به علل مختلف شده‌اند، بکار می‌رود. متخصص ارتوپدی باید اطلاعات کافی در مورد ساخت و کاربرد پروتز، اورتوز و کفش طبی داشته باشد تا بتواند آن را در موقع مقتضی بکار برد (شکل ۱۶-۱).

۸. دستکاری مفاصل یا مانیپولاسیون *(Manipulation)*: مانیپولاسیون و یا دستکاری استخوان‌ها و مفاصل نقش مهمی در درمان ضایعات استخوان‌ها و مفاصل دارد. بسیاری از شکستگی‌ها را می‌توان با مانیپولاسیون بدون عمل جراحی جا انداخته و درمان نمود، علاوه بر آن محدودیت حرکات مفصلی ناشی از ضایعات و بیماری‌های مفاصل را گاه می‌توان با مانیپولاسیون درمان نمود. این کار باید با دقت و احتیاط خاص انجام پذیرد تا از عوارض ثانوی جلوگیری گردد.

۹. رادیوتراپی *(Radiotherapy)*: علاوه بر کاربرد رادیوتراپی در درمان تومورهای بدخیم استخوانی با تجویز مقادیر کم، در جلوگیری از پیدایش نسوج استخوان تازه اطراف مفصلی (Paraarticular Ossification) بعد از تعویض کامل مفاصل مؤثر است.

درمانهای جراحی

اعمال جراحی متفاوتی به علل گوناگون روی بیماران مبتلا به ضایعات دستگاه محرکه انجام می‌گیرد.



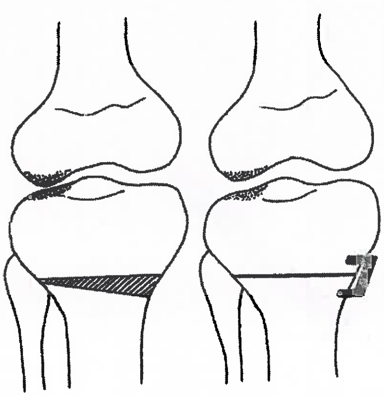
شکل ۱۶-۱. اورتوز یا بریس

هدف کلی از درمان این بیماران بهتر کردن وضعیت بیمار و کمک به توانبخشی آنها و جلوگیری از پیدایش عوارض آینده می‌باشد. به هر منظور که این اعمال انجام شود جراح باید در نظر داشته باشد، کاری که می‌کند وضعیت بیمار را بهتر کرده و او را بدتر از وضع اول نکند. با توجه به تنوع بیماریهای ارتوپدی و متفاوت بودن اعمال جراحی تصمیم درباره اینکه چه نوع عملی برای بیمار خاص انجام گیرد تا اندازه‌ای مشکل است. متخصص جوان‌تر بهتر است پس از مشاوره با همکاران با تجربه به عمل اقدام نماید. در زیر به ذکر شایع‌ترین اعمال جراحی ارتوپدی می‌پردازیم؛

الف. استئوتومی *(Osteotomy)*: استئوتومی یا بریدن استخوان به علل مختلف انجام می‌گیرد (شکل ۱۷-۱) که مهمترین آنها عبارتند از:

- اصلاح تغییر شکل اندام در بیماران مبتلا به راشیتیسم، پولیومیلیت و غیره.
- اصلاح زاویه نادرست مفاصل برای جلوگیری از پیدایش استئوآرتریت.
- برای ثبات بیشتر مفاصل، مثل استئوتومی ران برای ثبات بیشتر در موقع راه رفتن.
- برای تسکین درد در بیماران مبتلا به استئوآرتریت.
- برای بلند کردن و یا کوتاه کردن استخوان.
- برای پوشش بیشتر مفاصل مثل نیمه‌دررفتگی مفاصل و بیماری پرتس.

ب. خشک کردن مفصل *(Arthrodesis* یا *Fusion)*:



شکل ۱۷-۱. استئوتومی انتهای فوقانی درشت‌نی

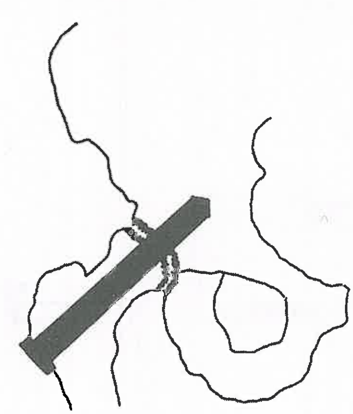
جمود یا خشک کردن مفاصل غالباً برای تسکین درد و حصول پایداری آن به علل مختلف زیر انجام می‌گیرد: (شکل ۱۸-۱).

- عفونتهای مفصلی که باعث خوردگی و انهدام غضروف مفصلی شده باشند مثل عفونتهای چرکی و سلی مفاصل.
- اصلاح تغییر شکل مفاصل مثل انگشت چکشی.
- ناپایداری مفاصل ناشی از فلج عضلات در پولیومیلیت.

در گذشته در بیماران جوان مبتلا به استوآرتریت مفاصل آرترودز انجام می‌شد زیرا نتایج تعویض مفصل در افراد جوان خیلی خوب نبود اما امروزه با توجه به نتایج خیلی خوب تعویض مفصل در جوانان نیز بجای آرترودز، آتروپلاستی انجام می‌شود. توجه داشته باشید که امروزه جهت تخریب مفاصل شانه، هیپ و زانو با نتایج بسیار خوب تعویض مفصل انجام می‌شود. تعویض مفصل در آرنج نتایج متوسطی داشته است و در مفصل مچ پا همچنان آرترودز بر آرتروپلاستی ارجحیت دارد.

ج. بازسازی مفصل یا آرتروپلاستی *(Arthroplasty)*: در بسیاری از موارد کاربرد این عمل شبیه به آرترودز مفصلی است با این تفاوت که در مواردی که هدف از درمان تسکین درد و به دست آوردن حرکات مفصلی باشد از آرتروپلاستی استفاده می‌شود درحالی که اگر هدف، تسکین درد و پایداری مفصل باشد از آرترودز استفاده می‌شود.

آرتروپلاستی بیشتر در پیران و آرترودز در جوانان کاربرد دارد. شایعترین موارد کاربرد آتروپلاستی عبارتند از:



شکل ۱۸-۱. آرترودز مفصل هیپ

- استئوآرتریت‌های پیشرفته.
- آرتریت روماتوئید پیشرفته.
- بعضی از موارد عفونتهای سلی مفاصل.
- بعضی از عوارض شکستگی‌ها مثل جوش نخوردن و نکروز آواسکولار سر استخوان ران متعاقب شکستگی گردن ران.

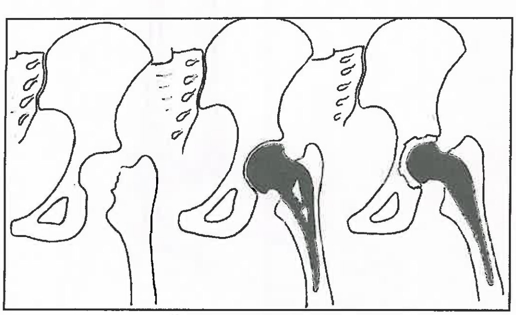
آرتروپلاستی مفاصل معمولاً به یکی از روشهای زیر انجام می‌گیرد (شکل ۱۹-۱):

الف) برداشتن قسمتی از مفصل که به تدریج با نسوج فیبرو جایگزین گردد (Excisional Arthroplasty) مثل برداشتن استخوان ران و نسوج نکروزه داخل استابولم و غضروف مفصلی آن در سل مفصل ران. این عمل امروزه به ندرت انجام می‌شود زیرا مفصل کاملاً ناپایدار می‌شود. در موارد عفونت که نمی‌توان آرتروپلاستی انجام داد همچنان از این عمل استفاده می‌شود.

ب) تعویض نیمی از مفصل (Hemiarthroplasty) مانند شکستگی گردن ران در افراد مسن که تحت همی‌آرتروپلاستی قرار می‌گیرد.

ج) تعویض کامل مفصل (Total Joint Replacement)

د. پیوند استخوان *(Bone Graft)*: پیوند استخوان در ارتوپدی کاربرد زیادی داشته و سابقه بسیار طولانی دارد. برای پیوند بهتر است از خود بیمار استخوان برداشته شود (Autograft)، گاه از استخوان فرد دیگر استفاده می‌شود (Homograft) که ممکن است به صورت تازه و یا از یک بانک استخوان استفاده شود (Allograft). سابق براین از استخوان حیوانات نظیر گاو برای پیوند استفاده می‌شد



شکل ۱۹-۱. روشهای مختلف آرتروپلاستی. از راست به چپ: تعویض کامل مفصل، تعویض نیمی از مفصل، و برداشتن قسمتی از مفصل

(Heterograft) که امروزه دیگر جایگاهی ندارد. در مواردی که هدف از پیوند استخوان، استخوان‌سازی باشد بهتر است از استخوان اسفنجی و در مواردی که هدف پایداری باشد از استخوان متراکم استفاده گردد.

بهترین محلها برای برداشتن استخوان عبارتند از: لگن خاصره و انتهای فوقانی درشت‌نی برای به دست آوردن استخوان اسفنجی و استخوان نازک‌نی و قسمتی از تنه استخوان درشت‌نی برای به دست آوردن استخوان متراکم.

با توجه به اینکه سلولهای استخوان برداشته شده، پس از برداشتن از محل اصلی و جابجا کردن می‌میرند، پیوند در حقیقت به صورت داربستی برای جوش خوردن بکار رفته و Bone Morphogenic Protein (BMP) آن در جوش خوردن استخوان کمک می‌کند. امروزه BMP را به صورت صناعی تهیه نموده و می‌توان آن را به جای پیوند استخوان بکار برد. همچنین امروزه با کمک میکروسکوپ می‌توان استخوان پیوند شده را با عروق آن جابجا نموده و پیوند زد (Vascularized Bone Graft). در این صورت استخوان پیوند شده برخلاف نوع دیگر زنده بوده و به مراتب بهتر و سریعتر جوش می‌خورد.

مهمترین کاربردهای پیوند استخوان عبارتند از:

- جوش دادن استخوان‌هایی که دچار جوش نخوردن (Non Union) شده‌اند.
- پر کردن حفرات استخوانی به‌وجود آمده در اثر برداشتن تومورهای استخوانی، کیستهای استخوانی و از بین رفتن قسمتی از استخوان در اثر تصادفات و عفونتها.
- در بلند کردن استخوان‌ها.

هـ. یکسان کردن طول اندامهای تحتانی *(Limb Length Equalization)*: عوامل مختلف مثل پولیومیلیت، ضربات وارده به صفحه رشد، رادیوتراپی، عفونتها و غیره باعث اختلال در رشد اندامها و در نتیجه کوتاه و یا بلند شدن عضو می‌گردد. نابرابری طول در اندامهای تحتانی در راه رفتن بیمار مؤثر بوده، موجب لنگیدن و فشار روی ستون فقرات و مفاصل گردیده و باید اصلاح گردد. اختلاف طول اندام را اگر زیاد نباشد می‌توان با بلند کردن کفش اصلاح نمود ولی در مواردی که شدید باشد باید با عمل جراحی آن را اصلاح کرد.

روشهای مختلفی که برای اصلاح نابرابری طول اندامها بکار می‌روند عبارتند از:

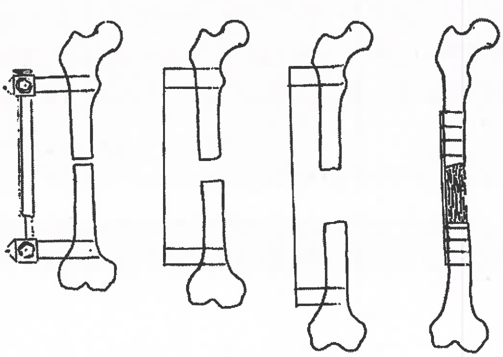
۱- بلند کردن اندام (Limb Lengthening): بلند کردن پا را می‌توان در ساق و یا ران انجام داد. گرچه بلند کردن پا را می‌توان تا حدود ۳۰-۴۰ سانتی انجام داد ولی اگر ممکن باشد، بهتر است این عمل در سنین پایینتر (در حدود ۱۰-۱۴ سالگی) انجام گیرد تا حتی‌الامکان از عوارض ناشی از عمل جلوگیری گردد. روشهای مختلفی برای بلند کردن ساق وجود دارد که معروفترین آنها روش آقای واگنر از آلمان (شکل ۲۰-۱) و الیزارف از شوروی سابق است. بعضی از مؤلفین بلند کردن اندام فرد جوان که در حال رشد است را از محل صفحه رشد انجام داده و می‌دهند.

۲- بستن صفحه رشد (Epiphysiodesis): با بستن صفحه رشد می‌توان رشد عضو را متوقف کرده و بدین ترتیب پس از مدتی طول اندامها یکسان می‌گردد. برای اینکه این کار به‌طور صحیح انجام گیرد پس از اندازه‌گیری دقیق کوتاهی و اندازه‌گیری رشد باقیمانده عضو، عمل جراحی باید در زمان مناسب انجام گیرد (شکل ۲۱-۱).

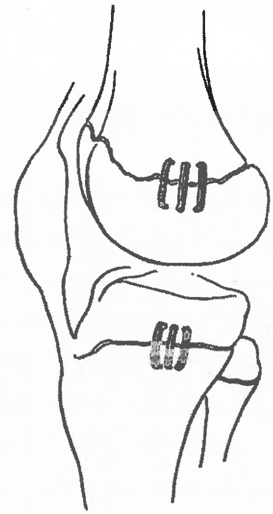
۳- کوتاه کردن عضو (Leg Shortening): پس از بسته شدن صفحه رشد، در افرادی که امکان بلند کردن پا وجود نداشته باشد، اختلال طول اندام را می‌توان با کوتاه کردن قسمتی از استخوان بلند اصلاح نمود. این کار را می‌توان در ساق یا ران انجام داد. با توجه به اینکه عوارض ناشی از این عمل در ران به مراتب کمتر از ساق است، این کار بهتر است در ران انجام شود.

و. اعمال جراحی روی اعصاب محیطی:

۱- دوختن اعصاب (Neuroraphy): پارگی اعصاب محیطی ناشی از علل مختلف را می‌توان با اعمال جراحی



شکل ۲۰-۱. مراحل مختلف بلند کردن ران



شکل ۲۱-۱. بستن صفحه رشد انتهای تحتانی ران و انتهای فوقانی درشت‌نی

ترمیم کرد. بـرای ترمیـم اعصاب محیطی ممکن اسـت فقـط غلاف محیطی اعصـاب را به هم دوخـت و یا اینکه فاسـیکولهای اعصاب را به‌طور جداگانه به همدیگر دوخت. انجام این عمل بهتر اسـت با بیومیکروسـکوپ انجام شود (ارجاع به فصل ضایعات عصبی عضلانی).

۲- نورولیز (Neurolysis): چسبندگی اعصاب محیطی در اثر عوامل مختلف که باعث فشار روی اعصاب و اختلال کار آنهـا گردیده را می‌توان با آزاد کردن چسـبندگی الیاف عصبی (نرولیز) و برداشتن فشار روی آنها برطرف نمود. این کار را می‌توان با چشم غیرمسلح و یا به کمک میکروسکوپ انجـام داد. گاه اعصـاب محیطی از خارج تحت فشـار قرار گرفته و در کار آنها اختلال ایجاد می‌گردد. مثل سندرم تونل مچ دسـتی (Crapal Tunnel Syndrome) که در اثر فشـار غلاف نگهدارنده مچ دسـت روی عصـب میانی (Median) به‌وجود می‌آید. در این موارد با برداشـتن عامل فشـاردهنده اختلال عصبی برطرف می‌گردد.

۳- پیوند اعصاب محیطی (Nerve Graft): در مواردی که قسمتی از عصب ضایعه‌دیده از بین رفته و امکان دوختن دو انتهای عصب به همدیگر وجود نداشـته باشد، می‌توان با برداشـتن قسمتی از یکی از اعصاب محیطی آن را پیوند زد. برای این کار معمولاً از عصب سورال ساق استفاده می‌شود.

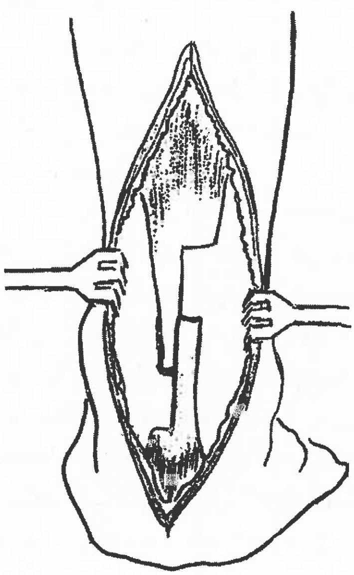
ز. اعمـال جراحـی روی تاندون‌ها: شـایعترین اعمال جراحی که روی تاندون‌ها انجام می‌گیرد عبارتند از:

۱- جابجـا کردن تاندون‌هـا (Tendon Transfer): در مـواردی که یکـی از عضلات به علتـی کار نکند مثل فلج عضله و یا عصب مربوط به آن، با انتقال محل اتصال تاندون عضله دیگر به آن ناحیه، نقص کار مربوطه جبران می‌گردد. مثل انتقال عضله درشت‌نی خلفی به پشت پا در بیمار مبتلا به افتادگی پا ناشـی از فلج عضله درشت‌نی قدامی ناشی از فلج اطفال.

۲- بلنـد کردن تاندون‌ها : کوتاهـی تاندون‌ها به علل مختلـف را می‌توان بـه روش Z (Z-Plasty) بلند کرد. مثل بلند کردن تاندون آشـیل کوتاه در بیمار مبتلا به فلج مغزی (شکل ۲۲-۱).

۳- پیونـد تاندون‌ها (Tendon Graft): در مواردی که فقدان قسـمتی از تاندون به علل مختلف وجود داشـته و یا در اثر چسـبندگی زیاد نتـوان آن را آزاد کرد با پیوند تاندون کـه از تاندون عضلات دیگـر گرفته می‌شـود، این نقیصه جبران می‌گردد مثل پیوند تاندون در بیماران مبتلا به پارگی فلکسور انگشتان.

عـلاوه بر اعمال فوق اعمال دیگـری نیز در ارتوپدی انجام می‌گیرد که ذکر آنها در این مختصر نمی‌گنجد.



شکل ۲۲-۱. بلند کردن تاندون

۲



کلیات شکستگی‌ها و دررفتگی‌ها

دکتر بهادر اعلمی هرندی

مقدمه

در ایــن فصل به بحث و بررســی در مورد آســیب‌های دســتگاه حرکتی بدن کــه در اثر تصادف اتومبیل، ســقوط از بلندی، ضایعات ناشــی از جنگ و ورزش‌های مختلف به‌وجود می‌آیند می‌پردازیم. شکستگی‌ها و دررفتگی‌ها ممکن است با ضایعات شــکمی، سینه‌ای، مغزی و مجاری ادرار همراه باشد، به همین جهت همکاری نزدیک جراح عمومی، جراح قفســه سینه، جراح مغز و اعصاب و جراح دستگاه ادراری با متخصص ارتوپــدی بــرای درمان این بیماران ضروری اســت. گاه لازم است از متخصصین رشته‌های دیگر مانند جراح فک و صورت، چشم‌پزشــک، متخصص گــوش، حلق و بینــی و متخصص جراحی پلاستیک و ترمیمی و غیره نیز کمک گرفت.

امــروزه در اکثر بیمارســتان‌های مجهــز، بخش‌های تروماتولوژی برای معالجه این بیماران اختصاص یافته است. گاه لازم است چندین پزشک، معالجه بیمار تصادف کرده را به عهده بگیرند و در این صورت بهتر اســت مسؤول اصلی معالجه بیمار یک نفر باشــد و متخصصیــن دیگر به عنوان مشــاور با او همکاری کنند. با توجه به اینکه آســیبهای این بیماران اکثراً شکستگی و دررفتگی با یا بدون ضایعات دیگر اســت، در اکثر موارد مسئول بخش تروماتولوژی متخصص ارتوپدی اســت ولی می‌توان از جــراح عمومی یا متخصص دیگر نیز بدین منظور استفاده کرد. در هر حال، پزشک بهتر است فقط کاری را که مربوط به تخصص خود اوست انجام دهد و برای سایر کارها از متخصصین دیگر استفاده کند. در بعضی از کشــورها مانند آلمان رشته تخصصی خاصی به نام تروماتولوژی برای تربیت پزشکی که بتواند کلیه آسیب‌های ناشــی از ضربه‌هــا و تصادف‌ها را معالجه کند، ایجاد شــده است.

در ایــن بخش به بحث مختصری درباره آســیب‌های رباط‌هــا و دررفتگی مفصل‌ها می‌پردازیــم و به‌طور مفصل درباره شکستگی‌ها بحث می‌کنیم.

پیچ‌خوردگــی و رگ بــه رگ شــدن مفصل، کشیدگی عضلات (Sprain, Strain)

فشــار وارد به رباط‌های مفصل اگر بیش از حد تحمل آنها باشــد موجب پیچ خوردن و رگ به رگ شــدن می‌شود. در صورتــی که ضربه خفیف باشــد و فقط باعث کش آمدن رباط‌هــا و پارگی مختصر آنها شــود، پیچ‌خوردگی (Sprain درجه یک و دو) و اگر فشار شدید باشد و باعث پارگی کامل رباط‌ها شود، ولی به دررفتگی منجر نگردد رگ به رگ شدن (Sprain درجه ســه) نامیده می‌شــود. کشیدگی عضلات و تاندون‌های مربوط به آنها که ســبب پارگی مختصر یا کامل آنها می‌شود تحت عنوان کشیدگی (Strain) گفته می‌شود.

سبب‌شناسی

رگ بــه رگ شــدن و پیچ خوردن پا ضمــن راه رفتن روی زمین ناهموار، پریدن از بلندی، سُــر خوردن و یا ضمن ورزش و شــوخی نامناســب که به مفاصل فشار بیش از حد وارد آورد، ایجاد می‌شــود. گرم کردن به مدت کافی و انجام حرکات کششــی قبل از شروع ورزش باعث کاهش احتمال رگ به رگ شدن حین ورزش می‌شود.

نشانه‌های بالینی

مچ پا بیش از ســایر مفاصل دچار پیچ‌خوردگی می‌گردد. مفصل مبتلا متورم و دردناک است و گاه با خونمردگی پوستی همراه است. حرکات مفصل محدود و دردناک هستند.

نشانه‌های رادیولوژیک

فقط تورم بافت نرم را نشان می‌دهد و ضایعه استخوانی و مفصلی دیده نمی‌شود.

MRI میزان آسیب رباطها را به خوبی نشان می‌دهد. اما در مرحله حاد لزوم به انجام آن نیست.

درمان

در هر آسیب اندام باید اصل RICE را بخاطر داشت.

R=Rest : اندام آسیب دیده باید بی‌حرکت شده و از فشار اضافه بر روی آن جلوگیری شود.

I=Ice : بدنبال ضربه التهاب در اندام بوجود می‌آید که باعث ورم کردن اندام می‌شود. به کمک کیسه یخ که بروی اندام گذاشته می‌شود از شدت ورم کاسته می‌شود. به یاد داشته باشید که کیسه یخ را مستقیم روی پوست نگذارید و از یک حوله یا بانداژ زیر آن استفاده نمایید. بعد از هر نیم ساعت باید یخ برداشته شود و حدود یک ربع تا بیست دقیقه پوست به حالت خودش رها شود تا نکروز پوستی ایجاد نشود. گذاشتن یخ بعد از تروما تا ۴۸ ساعت اول مؤثر می‌باشد.

C=Compression : کمپرشن به کمک باند کشی که از سمت دیستال به قسمت پروگزیمال بسته می‌شود اعمال می‌شود و بدین ترتیب ادم اجازه تشکیل شدن در اندام را پیدا نمی‌کند.

E=Elevation : اندام تروما دیده باید بالاتر از سطح قلب قرار گیرد. بعنوان مثال در پیچ خوردگی مچ پا بالش را از زیر سر مریض برداشته و زیر پای مریض قرار می‌دهیم، بدین ترتیب جلوی تشکیل ادم و ورم گرفته می‌شود.

گذاشتن کیف یخ روی عضو آسیب دیده جهت جلوگیری از خونریزی بیشتر، بانداژ و بالا نگهداشتن عضو برای جلوگیری از تورم در ۲۴ ساعت اول به عنوان درمان صورت می‌گیرند.

در صورتی که آسیب، جزئی بوده و درد زیادی نداشته باشد به بیمار توصیه می‌کنیم کفش چکمه‌ای بپوشد، از عصا استفاده کند، روی زمین ناهموار راه نرود و از فعالیتهای ورزشی تا بهبود ناراحتی خودداری کند.

اگر آسیب شدید باشد و یا در مواردی که بخواهیم بیمار را بدون عصا هرچه زودتر به راه بیندازیم، بهتر است عضو آسیب‌دیده را به مدت ۳-۴ هفته در گچ بی‌حرکت کنیم. بعد از برداشتن گچ هیدروتراپی به بازگشت حرکات مفصل کمک می‌کند.

در مواردی که برای رگ به رگ شدن درمان صحیح به عمل نیامده باشد، بیمار به‌طور مکرر دچار این عارضه و در نتیجه ناپایداری مفصل می‌گردد. در این صورت باید مفصل را با جراحی ترمیمی بازسازی نمود.

بعضی از مؤلفین ترجیح می‌دهند که رباطهای آسیب‌دیده را با عمل جراحی ترمیم نمایند.

دررفتگی مفصل (Dislocation)

اگر ضربه وارده به مفصل به قدری شدید باشد که باعث پارگی رباطهای نگهدارنده مفصل شود، سطوح مفصلی جابجا می‌شود و به اصطلاح، مفصل دچار دررفتگی می‌شود. چنانچه این جابجائی به اندازه ای باشد که سطوح مفصلی تماس با یکدیگر نداشته باشند مفصل دچار دررفتگی (Dislocation) شده ولی اگر جابجائی ایجاد شده باشد ولی سطوح مفصلی در تماس با هم باشند نیمه دررفتگی (Subluxation) در مفصل ایجاد شده است. (شکل ۱-۲ و ۲-۲) دررفتگی ممکن است با شکستگی همراه باشد که به آن Fracture-Dislocation گفته می‌شود.

نشانه‌های بالینی

پس از وارد شدن ضربه، بیمار درد نسبتاً شدیدی احساس می‌کند و تغییر شکل مفصل دررفته مشهود است. حرکات مفصلی شدیداً محدود و دردناک می‌شود. دررفتگی مفصل ممکن است با آسیبهای عروق و اعصاب و گاه با شکستگی همراه باشد. تشخیص این ضایعات و درج آن در پرونده بیمار قبل از جا انداختن دررفتگی ضروری است.

نشانه‌های رادیولوژیک

رادیوگرافی نوع دررفتگی را نشان می‌دهد. همچنین در صورت وجود Fracture-Dislocation، شکستگی نیز مشخص می‌گردد. در توضیح نوع دررفتگی همیشه وضعیت قطعه پایینی نسبت به قطعه بالایی، نوع دررفتگی را مشخص می‌کند؛ مثلاً در دررفتگی قدامی شانه سراستخوان بازو در



شکل ۱-۲. دررفتگی کامل مفصل آرنج

جلوی حفره گلنوئید اســتخوان کتف قرار دارد و در دررفتگی خلفی مفصل ران، سراســتخوان ران در عقب استابولوم قرار گرفته است.

درمان

مفصل دررفته را باید هرچــه زودتر جا انداخت؛ این کار ممکن اســت پس از تزریق مسکّن، بی‌حســی موضعی و یا بیهوشــی عمومی انجام گیرد. جاانداختن به طریقه بســته در اکثر موارد امکان‌پذیر اســت. در صورت عدم موفقیت، مفصل دررفته را باید با عمل جراحی جا انداخت. در هر حال پس از جا اندازی، مفصل را به مدت ۳ تا ۴ هفته (تا التیام کامل کپسول مفصل) باید بی‌حرکت نمود. بحث درباره دررفتگی مفصلهای مختلف، جداگانه در فصلهای دیگر کتاب خواهد آمد.

شکستگی‌ها

ضربات وارده به اســتخوان را که باعث به هم خوردن تــداوم تیغه‌های اســتخوانی گردد شکســتگی (Fracture) گویند. ضربه وارده ممکن اســت شــدید بــوده و باعث خرد شــدن اســتخوان و جابجا شدن قطعات شکســته گردد و یا خفیف بوده باعث ترک خوردن استخوان و در بعضی از موارد شکستگی میکروسکوپی گردد.

سبب‌شناسی شکستگی‌ها

اســتخوان‌ها مانند دیگــر بافتهای بــدن دارای قدرت تحمل مشخصی در مقابل ضربه‌های خارجی هستند. قدرت



شکل ۲-۲. نیمه دررفتگی مفصل آرنج

تحمل استخوان‌های مختلف بدن نسبت به ضربه‌ها متفاوت است. استخوان‌های دراز مثل استخوان ران و استخوان‌های ساق که وزن بدن را تحمل می‌کنند قدرت تحملشان نسبت به فشار (Compression) به مرتب زیادتر از قدرت تحملشان در مقابل پیچ خوردن (Torsion)، کشیده شدن (Tension) و زاویه‌دار شدن یا خم شدن (Angulation) است. استخوان‌های اســفنجی مثل جسم مهره‌ها دارای قدرت تحمل کمتری در برابر فشــار هستند و شکســتگی آنها بیشتر به صورت درهم رفتــن قطعات شکســته (Compression Fracture) اســت. در کــودکان که خاصیــت ارتجاعی اســتخوان‌ها به مراتب بیشــتر از بزرگسالان است، شکســتگی آنها غالباً به صورت شکســتگی‌های ترکه‌تری (Greenstick Fracture) اســت. برای ایجاد شکســتگی باید نیرویی بیش از تحمل استخوان از داخــل یا از خارج به اســتخوان وارد آیــد. نیروی وارده از بیرون ممکن است به صورت ضربه مستقیم و یا غیرمستقیم باشد؛ در ضربه مستقیم، عامل فشار مستقیماً به عضو برخورد می‌کند (مثل برخورد ســپر اتومبیل به ســاق و یــا زیر آوار ماندن). ضربه‌های غیرمســتقیم ممکن است سبب چرخش

اندام شوند که شکستگی مارپیچی (Spiral Fracture) ایجاد می‌کنند و یا سبب خم شدن و زاویه‌دار شدن استخوان می‌شوند که به شکستگی عرضی (Transverse Fracture) استخوان منجر می‌شود.

اگر ضربه علاوه بر خم شدن استخوان با فشار محوری (Axial Compression) همراه باشد موجب شکستگی عرضی توأم با قطعه اضافی یا قطعه پروانه‌ای (Butterfly Fragment) می‌شود. در مواردی که ضربه وارده به استخوان علاوه بر خم کردن آن با فشار محوری و چرخشی نیز همراه باشد باعث شکستگی مایل استخوان می‌شود. نکات ذکر شده در مورد علل شکستگی بیشتر مربوط به استخوان‌های بلند است و شکستگی استخوان‌های اسفنجی مانند جسم مهره‌ها و استخوان پاشنه غالباً به صورت فشردگی و یا خردشدگی است. (حفظ کردن مکانیسم‌های مختلف که باعث شکستگی با اشکال گوناگون می‌شوند برای دانشجویان الزامی نمی‌باشد.)

ضربه‌های خفیف و مکرر به عضو، گاه باعث شکستگی ناکامل استخوان بدون جابجایی می‌شوند مثل شکستگی استخوان‌های کف پا در سربازان متعاقب رژه رفتن که تحت عنوان شکستگی خستگی یا شکستگی استرس (Stress Fracture) گفته می‌شود. در افراد مسن با توجه به پوکی استخوان، ضربه‌های خفیف نیز ممکن است سبب شکستگی شوند که تحت عنوان Insufficiency Fracture گفته می‌شود. در مواردی که استحکام استخوان در اثر عوامل مرضی کاهش یافته باشد نیز ضربه خفیف موجب شکستگی می‌شود مثل شکستگی استخوان متعاقب تومورها، کیستهای استخوانی، استئومیلیت و غیره که تحت عنوان شکستگی پاتولوژیک (Pathologic Fracture) گفته می‌شود. بنابراین بطور خلاصه :

Pathologic Fracture : فشار طبیعی و معمول روزانه به استخوان غیر طبیعی و ضعیف شده (مانند تومور و متاستاز) وارد شده و باعث شکستگی می‌شود. (شکل ۳-۲)

Stress Fracture : فشار غیر طبیعی و زیاد به استخوان طبیعی وارد می‌شود و باعث شکستگی می‌شود. (شکل ۴-۲)

Insufficiency Fracture : فشار طبیعی و معمول روزانه به استخوان غیرطبیعی و ضعیف شده به علت استئوپروز وارد



شکل ۳-۲. شکستگی پاتولوژیک پروگزیمال هوموروس در پسر ۱۵ ساله بعلت وجود کیست ساده استخوانی (UBC)

شده و باعث شکستگی می‌شود. (البته گروهی از مؤلفین Insufficiency Fracture را جزئی از Pathologic Fracture طبقه‌بندی می‌کنند.)

شکستگی ممکن است در اثر انقباض ناگهانی و شدید عضلات به‌وجود آید (نیروی درونی) مثل شکستگی استخوان کشکک در اثر انقباض شدید و ناگهانی عضله چهارسر ران که تحت عنوان شکستگی کندگی (Avulsion Fracture) گفته می‌شود.

در شکستگی‌ها، علاوه بر آسیب استخوانی بافت‌های نرم اطراف استخوان یعنی ضریع، عضلات، اعصاب و غیره هم آسیب می‌بینند که نباید از نظر پنهان بمانند زیرا گاه این آسیبها به‌قدری مهم هستند که شکستگی را تحت‌الشعاع خود قرار می‌دهند (مثل آسیب نخاع به دنبال شکستگی مهره‌ها، پاره شدن مثانه و مجاری ادرار پس از شکستگی استخوان‌ها لگن، و پاره شدن عصب رادیال متعاقب شکستگی تنه استخوان بازو و غیره). باتوجه به این نکته‌ها، درمان شکستگی به تنهایی کافی نیست بلکه باید معاینه کامل از بیمار به عمل آید تا در صورت وجود ضایعات همراه به درمان آنها نیز پرداخته شود. هر شکستگی توأم با خونریزی موضعی است که میزان آن بستگی به نوع



شکل ۴-۲. Stress Fracture در قاعده متاتارس پنجم

شکستگی و محل آن دارد. گاه خونریزی به قدری زیاد است که بیمار دچار شوک می‌شود (مخصوصاً در شکستگی‌های متعدد). خونریزی و تورم ناشی از آن ممکن است روی رگها و اعصاب فشار آورد و باعث اختلال در جریان خون اندام و یا اختلال کار عصب زیر فشار شود.

تشخیص شکستگی‌ها

نکات مهمی که در تشخیص شکستگی‌ها حایز اهمیت است عبارت‌اند از: گرفتن شرح حال دقیق، معاینه کامل بیمار و رادیوگرافی صحیح.

شرح حال

در شرح حال بیمار علاوه بر سن، شغل، وضعیت سلامت عمومی بدن، سابقه بیماری‌های فعلی و اعتیادات، نکات زیر باید از بیمار سؤال شده و در پرونده بیمار یادداشت گردد:

۱. در بروز حادثه بیمار چکار می‌کرده است (رانندگی، عبور از عرض خیابان، فوتبال و غیره)؟
۲. ماهیت تصادف چه بوده است (سقوط از بلندی، تصادف اتومبیل و غیره)؟
۳. شدت ضایعه چقدر بوده است (مثلاً در مورد سقوط از بلندی از چند طبقه سقوط کرده است)؟ در صورتی که وسیله نقلیه عامل تصادف بوده؟ سرعت آن چقدر بوده است؟ مطالعات حاصله از جنگ ویتنام و مطالعاتی که توسط کمیته ضربات وارده توسط وسایل نقلیه آمریکا به عمل آمده، فرمول "انرژی = توده × مجذور سرعت" ($E=mC^2$) را تأیید نموده است. میزان ضایعات وارده به استخوان و نسوج نرم، بستگی کامل به فرمول فوق دارد. شدت ضربه و مقدار انرژی وارده به نسوج عامل تعیین‌کننده در پیش‌آگهی نسوج صدمه دیده است. به عقیده بعضی از مؤلفین این عامل مهمتر از نوع شکستگی و میزان آلودگی آن است.
۴. در صورت امکان از بیمار بخواهید حرکتی را که باعث شکستگی شده دقیقاً بیان کند. در جا اندازی شکستگی باید از مانوری برعکس آنچه که موجب شکستگی شده است استفاده کرد.
۵. محل اتفاق حادثه گاه در مورد نحوه درمان از اهمیت خاصی برخوردار است، مثلاً شکستگی بازی که ضمن اسکی روی آب در دریاچه به‌وجود می‌آید چندان آلوده نیست، در حالی که شکستگی بازی که در مزرعه به‌وجود می‌آید آلوده است.
۶. در صورتی که شکستگی باعث اختلال در کار عضو شده باشد آن را بیان کنید (مثلاً عدم توانایی در راه رفتن متعاقب زمین خوردن در شکستگی گردن استخوان ران).
۷. حادثه چه زمانی اتفاق افتاده است؟ زمان اتفاق حادثه بخصوص از نظر ضایعات عروق حایز اهمیت فراوان است. زنده ماندن نسج بستگی مستقیم به مدتی دارد که عضو از جریان خون محروم بوده است. در شکستگی‌های باز نیز از نظر انتخاب نوع درمان زمان وقوع حادثه حایز اهمیت است.

نشانه‌های بالینی

باتوجه به اینکه اکثر شکستگی‌ها در اثر تصادف اتومبیل، سقوط از بلندی و غیره به‌وجود می‌آید معاینه کلی بیمار علاوه بر معاینه شکستگی حایز اهمیت است. در بیمار مبتلا به شکستگی، ابتدا بیمار باید از نظر خونریزی، شوک، ضربه‌های مغزی، شکمی، سینه‌ای و غیره معاینه شده و سپس به معالجه عضو شکسته پرداخت.

الف) در مشاهده؛ خراشیدگی جلدی، زخمهای پوستی، تورم، اکیموز و تغییر شکل عضو بررسی گردد. در صورت وجود زخم آیا مقطع استخوان شکسته در زخم نمایان است.

ب) در لمس؛ حساسیت در محل شکستگی وجود دارد، گاه کناره تیز استخوان شکسته در زیر جلد ملموس است. حرکات اکتیو و پاسیو عضو، محدود و دردناک می‌شود و با کرپیتاسیون همراه است. در موارد مشکوک تحت کشش و فشار قرار دادن استخوان شکسته باعث تشدید درد می‌گردد.

ج) بررسی عروق خونی؛ بررسی نبض شریان فمورال، پوپلیته‌آل، تیبیال قدامی و خلفی در اندام تحتانی و شرائین بازویی، رادیال و اولنار در اندام فوقانی به‌طور مجزا باید انجام گیرد. علاوه بر آن رنگ پوست، گرمای عضو صدمه دیده و بالاخره بازگشت خون مویرگی در بستر ناخنها (Capillary Filling) باید بررسی شود. وجود نقصان یا احتمال وجود نقصان در جریان خون را نباید از نظر دور داشت. در صورت لزوم از وسایل کمکی نظیر آنژیوگرافی و سونوگرافی داپلر رنگی استفاده می‌شود. در صورت مشکوک بودن به افزایش فشار داخل قسمت‌های مختلف عضو (Compartment Syndrome) با گذاشتن کاتتر، فشار داخل آن را باید اندازه‌گیری نمود.

د) معاینات عصبی؛ معاینه عصبی کامل در بیماران مبتلا به ضایعات اندامها ضروری است، گرچه این کار در بیمارانی که بیهوش بوده و در حال اغما هستند، امکان ندارد ولی تا حد امکان باید وضعیت حس، قدرت عضلات و رفلکس‌های بیمار معاینه شده و در پرونده بیمار یادداشت گردد.

هـ) بررسی ضایعات نسوج نرم ؛ میزان ضایعات نسوج نرم ممکن است در معاینه اولیه تشخیص داده نشود، در صورت وجود ضایعات شدید نسوج نرم بهتر است ابتدا به ثابت نمودن شکستگی اقدام نموده و یک هفته پس از اطمینان از وضعیت پوست، اقدام به جراحی‌های ترمیمی برای پیوند پوست و یا گذاشتن فلپ پوستی نمود.

و) بررسی ضایعات استخوان ؛ در بررسی ضایعات استخوان باید به نکات زیر توجه نمود:

۱. شکستگی باز است یا بسته؟

۲. وضعیت ظاهری عضو آسیب‌دیده : چرخیدن اندام به داخل یا خارج، تغییر شکل و زاویه‌دار شدن آن دلیل بر شکستگی و یا دررفتگی بوده و مکانیسم شکستگی را تا اندازه‌ای مشخص می‌کند.

۳. نوع شکستگی: شکستگی‌های چند تکه‌ای دیرتر جوش می‌خورند. شدت چند تکه‌ای بودن شکستگی تناسب مستقیم با افزایش زمان جوش خوردن دارد. هرچه جابجایی قطعات شکسته زیادتر باشد میزان ضایعات نسوج نرم بیشتر است. میزان جابجایی هم در میزان جوش خوردن شکستگی‌ها بی‌تأثیر نیست، شاید علت آن شدت ضربه وارده باشد.

نشانه‌های رادیولوژیک

در هر بیمار مشکوک به شکستگی، رادیوگرافی الزامی است. رادیوگرافی نه‌تنها به تشخیص نوع شکستگی و محل آن کمک می‌کند، بلکه از نظر مسائل پزشکی قانونی هم حایز اهمیت است. رادیوگرافی به‌طور معمول باید از روبرو و نیمرخ انجام گیرد. در بعضی از موارد لازم است رادیوگرافی در وضعیت‌های مخصوصی انجام گیرد، مثلاً Scaphoid View در شکستگی استخوان اسکافوئید و Mortis View در آسیب‌های مچ پا. در ضایعات رباطهای مفصلی، Stress View ضروری است. گاه در موارد مشکوک لازم است ۱۰-۱۵ روز بعد، رادیوگرافی مجدد از عضو صدمه دیده به عمل آید. مثلاً گاه اتفاق می‌افتد که شکستگی استخوان اسکافوئید مچ دست در همان مرحله اول مشهود نبوده و رادیوگرافی مجدد ۱۰ روز بعد شکستگی را به خوبی نشان داده است. در مورد کودکان، پزشک کم‌تجربه بهتر است رادیوگرافی عضو مقابل را نیز جهت مقایسه درخواست کند تا صفحات رشد را با شکستگی اشتباه نکند (این موضوع مخصوصاً در مورد شکستگی‌های آرنج از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است).

سهل‌انگاری در معاینه و تشخیص دقیق شکستگی گاه باعث عوارض ناگواری برای بیمار می‌گردد. برای جلوگیری از پیدایش این اشتباهات بهتر است نکات زیر را در نظر داشته باشیم:

- در بیماری که در اثر حادثه بیهوش است، علاوه بر رادیوگرافی اعضای مشکوک به شکستگی، رادیوگرافی جمجمه، گردن، لگن و سینه ضروری است.
- در رادیوگرافی استخوان‌های دراز، مفاصل بالا و پایین استخوان شکسته باید دیده شود.
- در بیماران مسن که پس از زمین خوردن قادر به راه رفتن

نیستند در صورتی که رادیوگرافی گردن استخوان ران طبیعی باشد، شکستگی شاخه‌های استخوان عانه را نباید از نظر دور داشت البته در صورت هر گونه شک به شکستگی گردن ران باید MRI انجام شود.

- در موارد شکستگی پاشنه در اثر سقوط از بلندی معاینه پاشنه دیگر و ستون فقرات ضروری است. همچنین در شکستگی ستون فقرات ناشی از سقوط، شکستگی پاشنه را نباید از نظر دور داشت.
- در بیماری که به علت تصادف اتومبیل و برخورد کشکک با داشبورت اتومبیل دچار شکستگی استخوان کشکک شده دررفتگی مفصل ران را نباید از نظر دور داشت.
- رادیوگرافی شکستگی در هم رفته گردن استخوان بازو و دررفتگی خلفی شانه گاه به نظر طبیعی می‌رسد، در موارد مشکوک رادیوگرافی‌های بهتری برای تشخیص قطعی ضروری است.

آزمایشهای اختصاصی

۱. آنژیوگرافی : اختلال در جریان خون عضو ممکن است ناشی از اسپاسم، فشرده شدن شریان، پارگی دیواره داخلی و یا قطع آن باشد. آنژیوگرافی وسیله خوبی برای تشخیص نوع ضایعه و محل آن است.

۲. سی تی اسکن *(CT Scan)*: کاربرد سی‌تی اسکن در تشخیص شکستگی‌ها روزبه‌روز افزایش می‌یابد. امروزه از سی‌تی اسکن برای تشخیص انواع شکستگی‌های ستون فقرات، انتهای فوقانی درشت‌نی و شکستگی‌های استابولوم استفاده می‌شود.

۳. اسکن استخوانی با تکنزیم ۹۹ ام *(Tc99m)*: روش خوبی برای تشخیص شکستگی‌های جزئی و یا بدون جابجایی، شکستگی‌های درهم‌فشرده گردن استخوان ران و ستون فقرات، Stress Fracture و بالاخره در بیمارانی که دچار ضایعات متعدد هستند، می‌باشد. نکروز آواسکولار ناشی از شکستگی‌ها (مثل گردن استخوان ران) را می‌توان قبل از پیدایش علایم رادیولوژی با اسکن استخوان تشخیص داد.

۴. *MRI*: وسیله بسیار خوبی برای تشخیص ضایعات نسوج نرم اندامها و ستون فقرات مثل رباطها، منیسک و دیسک بین‌مهره‌ای و غیره می‌باشد. در ضمن شکستگی‌های بدون جابجایی که در رادیوگرافی ساده مشهود نیست با MRI به خوبی نشان داده می‌شود.

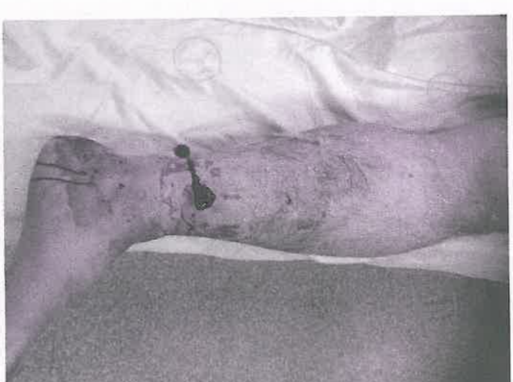
شکستگی باز

تعریف شکستگی باز چیست؟ شکستگی باز به معنی ارتباط هماتوم محل شکستگی با محیط خارج از پوست می‌باشد. حال می تواند همراه با بیرون زدن استخوان از پوست باشد یا نباشد پس به یاد داشته‌باشید که شکستگی باز لزوما به معنای خروج استخوان از پوست نیست. بنابراین اگر شکستگی در یک سگمان اتفاق بیفتد (مثلا در ناحیه ساق) و در همان سگمان زخم خونریزی دهنده وجود داشته باشد، آن شکستگی، باز در نظر گرفته می‌شود. شکستگی باز در معرض دو عارضه بسیار مهم می‌باشد. اول عفونت و بعد از آن جوش نخوردن (Non-Union). تمام شکستگی‌های باز را باید عفونی در نظر گرفت و باید به سرعت به آن رسیدگی کرد. (شکل ۵-۲ و ۶-۲)

۲- شکستگی بسته *(Closed Fracture)* یا شکستگی ساده *(Simple Fracture)*: در این نوع شکستگی زخمی وجود ندارد و در صورت وجود، زخم به



شکل ۵-۲. شکستگی باز در استخوان تیبیا همراه با بیرون زدن استخوان



شکل ۶-۲. شکستگی باز در استخوان تیبیا با خروج هماتوم محل شکستگی از محل زخم بدون بیرون زدن استخوان

صورت خراش سطحی بوده و قطعات شکسته به خارج راه نیافته‌اند. (هماتوم محل شکستگی با محیط بیرون ارتباط ندارد) ضایعات نسوج نرم در این نوع شکستگی معمولاً کمتر از شکستگی باز است و شانس پیدایش عفونت در آن بسیار کم است.

انواع مختلف شکستگی‌ها (شکل ۷-۲)

۱. ترک‌برداشتن استخوان *(Hair Line Fracture)*: غالباً در اثر ضربه جزئی به‌وجود می‌آید و ممکن است کامل و یا ناکامل باشد. شکستگی به هیچ وجه جابجایی ندارد.

۲. شکستگی ترکه‌ای *(Greenstick Fracture)*: این شکستگی در کودکان دیده می‌شود ولی همه شکستگی‌های اطفال از این نوع نمی‌باشند. ضربه وارده به استخوان باعث شکسته شدن استخوان در طرف مقابل ضربه می‌گردد (Tension Site) در حالی که در طرفی از استخوان که ضربه به آن وارد شود استخوان در هم فشرده می‌گردد. پارگی ضریع استخوان و نسوج نرم اطراف آن غالباً خفیف است. (شکل ۸-۲)

۳. شکستگی درهم‌رفته *(Impacted Fracture)*: در این نوع شکستگی که بیشتر در استخوان‌های اسفنجی دیده می‌شود قطعات شکسته در هم فرو می‌روند (مثل شکستگی درهم فرورفته گردن استخوان ران).

۴. شکستگی فشرده *(Compression Fracture)*: این شکستگی که در استخوان‌های اسفنجی دیده می‌شود در اثر وارد آمدن فشار بیش از تحمل به استخوان به‌وجود می‌آید (مثل شکستگی فشرده مهره‌ها در اثر خم شدن ناگهانی کمر درسالخوردگان و شکستگی فشرده استخوان پاشنه در اثر سقوط از بلندی). جوش خوردن قطعات شکسته در این شکستگی سریع است.

۵. شکستگی فرورفته *(Depressed Fracture)*: این شکستگی در اثر وارد آمدن فشار ناگهانی و شدید روی یک قسمت از استخوان به‌وجود می‌آید. شکستگی فرورفته جمجمه و شکستگی فرورفته انتهای فوقانی درشت‌نی مثالهایی از این شکستگی هستند.

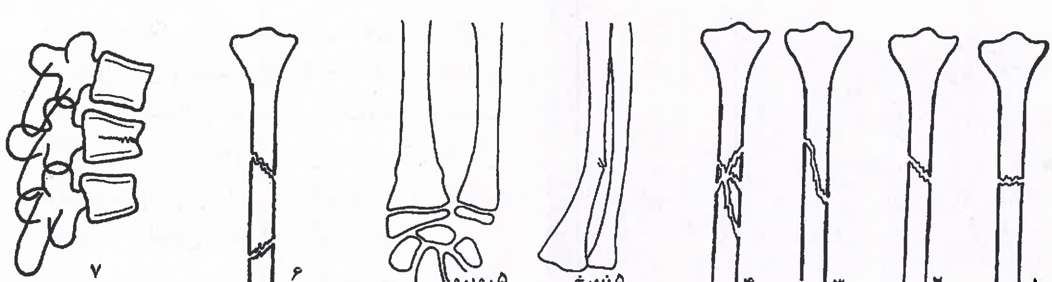
۶. شکستگی عرضی *(Transverse Fracture)*: خط شکستگی عرضی است و عمود بر محور طولی استخوان می‌باشد. این نوع شکستگی در صورت عدم جابجایی معمولاً پایدار است.

۷. شکستگی مایل *(Oblique Fracture)*: خط شکستگی مایل و شکستگی غالباً ناپایدار است.

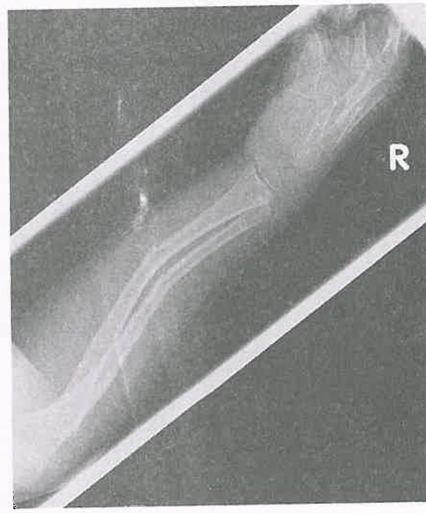
۸. شکستگی مارپیچی *(Spiral Fracture)*: خط شکستگی مارپیچی و جوش خوردن آن سریعتر از دو نوع قبلی است.

۹. کنده شدن استخوان *(Avulsion Fracture)*: کنده شدن قسمت کوچکی از استخوان ممکن است در اثر انقباض ناگهانی عضله و یا در اثر کشش بیش از حد روی رباط یا کپسول مفصلی به‌وجود آید. مثال آن کندگی تروکانتر کوچک در اثر انقباض ناگهانی عضله ایلوپسواس در اسب‌سواران می‌باشد.

۱۰. شکستگی چندتکه‌ای *(Comminuted Fracture)*: قطعات شکسته شامل دو قطعه بزرگ و چند تکه کوچک در محل شکستگی می‌باشد. (شکل ۹-۲)



شکل ۷-۲. انواع شکستگی‌ها. ۱. شکستگی عرضی ۲. شکستگی مایل ۳. شکستگی مارپیچی، ۴. شکستگی چندتکه‌ای ۵. شکستگی ترکه‌تری ۶ شکستگی چندقطعه‌ای ۷. شکستگی در اثر فشردگی.



شـکل ۸-۲. شکستگی Greenstick در استخوان رادیوس و اولنای پسر ۵ ساله

۱۱. **شکستگی چندقطعه‌ای** *(Segmental Fracture)*: استخوان در چند نقطه شکسته است (معمولاً دو نقطه). این شکسـتگی را بایـد از شکسـتگی چندتکه‌ای مجزا دانسـت. جا انداختن این شکسـتگی ممکن است دشوار باشـد. قطعات شکسته ممکن است در یک نقطه جوش بخورند و در نقطه دیگر جوش نخورند. (شکل ۱۰-۲)

۱۲. **شکسـتگی داخـل مفصلـی** *(Intraarticular Fracture)*: در آن خـط شکسـتگی بـه داخـل مفصل راه یافته اسـت. ممکن اسـت باعث محدودیت حرکات مفصلی گردد. تغییر مکان قطعات باعث ناهمواری سطح مفصلـی می‌گردد و موجـب پیدایش تغییـرات دژنراتیو ثانویه مفصل می‌شود.

۱۳. **شکستگی - دررفتگی** *(Fracture-Dislocation)*: در مواردی که شکستگی همراه با دررفتگی مفصل باشد آن را شکسـتگی - دررفتگی گویند (مثل شکسـتگی - دررفتگی مفصل ران و شکستگی - دررفتگی شانه).

جابجایی قطعات شکسته

شکسـتگی ممکن اسـت با یا بدون جابجایی باشـد. جابجایی قطعات شکسته ممکن است جزئی و یا شدید باشد و غالباً به یکی از اشکال زیر دیده می‌شود (شکل ۱۱-۲) :

الف. زاویه‌دار شدن قطعات شکسته (Angulation)؛

ب. جابجا شـدن قطعـات شکسـته (Displacement) و در موارد جابجایی کامل می‌توانند قطعات روی هم سـوار شوند (Overriding)؛

ج. چرخش قطعات شکسته نسبت به یکدیگر (Rotation).

دو تغییر شکل اول و دوم در صورتی که شدید نباشند بخصوص در اطفال اکثراً قابل قبول اسـت، ولی تغییر شکل سوم قابل اصلاح نیست و نباید آن را قبول کرد.



شکل ۹-۲. شکستگی چند تکه‌ای استخوان تیبیا (Comminuted Fracture)

اصول کلی درمان شکستگی‌ها

هدف از درمان عبارت است از :

- بهبود حال بیمار و پیشگیری از خونریزی، شوک و غیره
- تسکین درد
- اصلاح تغییر شکل اندام
- پیشگیری از پیدایش تغییر شکل اندام
- کمک به جوش خوردن شکستگی
- و بالاخـره هدف کلـی و نهایی از درمان اعاده کارآیی به اندام است.

روی هم رفته نحوه درمان بسـتگی به سن بیمار، محل شکسـتگی، وضعیت قطعات شکسـته نسـبت به یکدیگر، باز

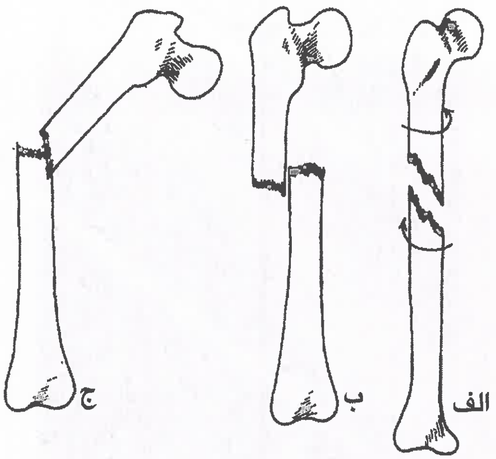


شکل ۱۰-۲. شکستگی چند قطعه‌ای استخوان تیبیا (Segmental Fracture)

و بسته بودن شکستگی، تجربه پزشک و امکانات او دارد. همان‌طور که گفته شد هدف نهایی از درمان شکستگی‌ها جوش خوردن کامل آن در وضعیت مطلوب و اعاده کار عضو به بهترین نحو ممکن است. این کار در بعضی از موارد امکان ندارد ولی پزشک در هر حال توانبخشی بیمار را نباید از نظر دور داشته باشد. در زیر دو نمونه از این مطلب شرح داده می‌شود:

۱. در بیمار مبتلا به شکستگی ران به هر طریق که درمان گردد، علاوه بر جوش خوردن استخوان هدف نهایی، راه اندازی بیمار و جلوگیری از محدودیت حرکات زانو می‌باشد. اگر پزشک بدون توجه به محدودیت حرکات زانو برای جوش خوردن شکستگی، بیمار را به مدت ۴ ماه در گچ اسپیکا بگذارد، گرچه شکستگی ممکن است جوش بخورد ولی در نهایت حرکات زانو محدود می‌شود و باعث ناراحتی بیمار می‌گردد. لذا پزشک باید روشی را برای درمان بیمار انتخاب کند که این عارضه پیش نیاید.

۲. در بیمار مبتلا به شکستگی اولین مهره کمری با پاراپلژی، هدف نهایی، تنها جاانداختن شکستگی و بی‌حرکت کردن آن تا جوش خوردن نیست بلکه باید علاوه بر آن با تجویز



شکل ۱۱-۲. تغییر شکل تکه‌های شکسته نسبت به یکدیگر. الف) چرخش تکه‌های شکسته نسبت به یکدیگر. ب) پهلوی هم قرار گرفتن تکه‌های شکسته. ج) زاویه‌دار شدن تکه‌های شکسته نسبت به یکدیگر.

بریس مناسب و فیزیوتراپی بیمار را به راه انداخت.

بیماری که در اثر تصادف دچار شکستگی شده است، ممکن است توأم با شکستگی ضایعات دیگری در سایر قسمتهای بدن داشته باشد. ضمن معاینه دقیق بیمار، این ضایعات باید تشخیص داده شوند و به‌طور صحیح توسط پزشک متخصص مربوطه درمان گردند.

به‌طور کلی برای بیماری که متعاقب تصادف به بخش سوانح بیمارستان آورده می‌شود باید اقدامات زیر انجام گیرد:

۱. **باز کردن مجاری تنفسی :** در صورتی که بیمار اختلالی در تنفس داشته باشد، باید مجاری تنفسی هرچه زودتر بازگردد تا اکسیژن به مقدار کافی به او برسد. درآوردن دندان مصنوعی، تمیز کردن ترشحات حلق و دهان، گذاشتن Airway در صورت لزوم و بالاخره تراکئوستومی در صورتی که لازم باشد از راههای باز کردن مجاری تنفسی هستند. در صورتی که اشکال تنفسی مربوط به ضایعه‌ای در قفسه صدری باشد باید هرچه زودتر درمان گردد.

۲. **جلوگیری از خونریزی :** بهترین روش برای جلوگیری از خونریزی اندام فشار موضعی به کمک دست و چند گاز استریل بر محل خونریزی است. که معمولاً باعث بند آمدن خونریزی می‌شود. در صورت شدید بودن خونریزی می‌توان از یک کاف فشارسنج در بالای محل خونریزی استفاده کرد و آن‌را بالاتر از فشار سیستولیک باد

کرد و خونریزی را بند آورد. اما باید توجه کرد که بعد از یک ساعت و نیم حتماً باید فشار کاف فشارسنج پایین آورده شود تا خونرسانی بافت‌های دیستال انجام شود. در صورت در دسترس نبودن جراح در عرض چند ساعت می‌توان بعد از بیست دقیقه مجدداً کاف فشارسنج را باد کرد.

۳. تسکین درد : بیمار مبتلا به شکستگی از درد نسبتاً شدیدی شکایت دارد که گاه ممکن است باعث شوک بیماران گردد. به این بیماران باید مسکّن قوی داده شود بجز در مواردی که بیمار ضربه مغزی و ضایعات شکمی داشته باشد، بهتر است به این بیماران مورفین و یا مشتقات آن تزریق گردد.

پس از انجام اقدامات اولیه و بررسی رادیوگرافی‌های بیمار تصمیم به درمان شکستگی می‌گیریم. سؤالاتی که در اینجا مطرح می‌گردد بدین قرار است:

- آیا شکستگی احتیاج به جا انداختن دارد؟
- در صورتی که شکستگی احتیاج به جا انداختن داشته باشد به چه وسیله این کار را باید انجام داد؟
- پس از جا انداختن شکستگی به چه وسیله‌ای آن را بی‌حرکت نگهداشت؟
- آیا بیمار احتیاج به بستری شدن در بیمارستان دارد و یا می‌توان او را به‌طور سرپایی معالجه کرد؟

روش‌های مختلفی برای درمان شکستگی‌ها وجود داشته که بستگی به نوع شکستگی، تجربه جراح و امکانات موجود دارند.

قبل از هر نکته به یاد داشته باشید که اگر بیمار به اورژانس مراجعه کند و به علت شکستگی دچار تغییر شکل واضح در اندام شده است؛ به کمک یک کشش (تراکشن) در طول اندام امتداد اندام (alignment) را اصلاح می‌کنیم. با این کار دنبال رداکشن آناتومیک نیستیم بلکه هدف اصلاح امتداد اندام (alignment) و به طبع آن برداشتن فشار از روی عروق و اعصاب می‌باشد. (شکل ۱۲-۲)

به‌طور کلی شکستگی‌ها را می‌توان به یکی از روش‌های زیر درمان نمود:

درمان اولیه شکستگی‌ها

بی‌حرکتی به کمک آتل (Splint)

همان طور که می‌دانید شکستگی با درد بسیار شدیدی همراه است و علت این درد شدید، حرکت (motion) در محل شکستگی می‌باشد. با بی‌حرکت کردن محل شکستگی می‌توان به طور قابل ملاحظه‌ای درد بیمار را کاهش داد. بنابراین بی‌حرکتی به کمک آتل (splint) یکی از مهمترین مهارت‌هایی هست که هر پزشک عمومی باید آن را بداند و باید بتواند به درستی آن را انجام دهد. بنابراین فیلم آتل‌گیری که ضمیمه این کتاب می‌باشد را باید به دقت مشاهده کنید و پس از یادگیری تئوری آن؛ به صورت عملی آن را در بخش و اورژانس اجرا کنید.



شکل ۱۲-۲. در صورت تغییر شکل شدید اندام در اورژانس اولین اقدام اصلاح امتداد اندام به کمک کشش می‌باشد تا فشار از روی عروق و اعصاب برداشته شود.

بعد از اینکه بی‌حرکتی به کمک آتل انجام شد باید تصمیم‌گیری برای درمان قطعی (نهایی) بیمار انجام شود.

۱ - درمان نهایی شکستگی به کمک آتل (splinting):
به عنوان مثال در شکستگی بدون جابجایی متاکارپ در دست ؛ بی حرکتی به مدت ۳ هفته به کمک آتل ولار کفایت می‌کند.

۲ - درمان شکستگی به کمک جا اندازی بسته و آتل گیری (closed reduction and splinting) :
در این مورد جا اندازی شکستگی به طور بسته انجام می‌شود و سپس بی‌حرکتی با آتل انجام می‌شود. به عنوان مثال در boxer fracture که شکستگی گردن متاکارپ با جابجایی است؛ جا اندازی بسته انجام می‌دهیم و آتل‌گیری می‌کنیم.

۳- درمان شکستگی‌ها با کشش (Traction)
با گذاشتن کشش قطعات شکسته استخوان در امتداد هم قرار گرفته و جا می‌افتد. در بعضی از شکستگی‌ها کشش

را تا جوش خوردن شکستگی ادامه می‌دهند و در بعضی دیگر پس از جا افتادن شکستگی و چسبیدن قطعات شکسته به یکدیگر برای بیمار گچ و یا Cast Brace گرفته می‌شود.

کشش به روش‌های مختلف داده می‌شود که رایج‌ترین آنها کشش پوستی (شکل ۱۳-۲) و کشش استخوانی است (شکل ۱۴-۲). گاه از گچ به عنوان عامل کشش استفاده می‌شود (مثل استفاده از گچ آویزان (Hanging Cast) برای درمان شکستگی استخوان بازو).

درمان شکستگی‌ها با کشش در سابق بسیار متداول بود ولی امروزه با توجه به هزینه زیاد بستری طولانی مدت بیمار در بیمارستان و عوارض ناشی از آن و پیدایش وسایل و روش‌های جدید برای ثابت کردن شکستگی‌ها، اکثر جراحان ترجیح می‌دهند که شکستگی‌ها را با عمل جراحی ثابت کرده و بیمار را هرچه زودتر از بیمارستان مرخص کنند و درمان با کشش را فقط برای بعضی از شکستگی‌های اطفال و یا بعضی از شکستگی‌هایی که امکان عمل جراحی آن وجود ندارد، به کار برند.

۴- درمان شکستگی با گچ گیری (casting)

در مواردی که شکستگی بدون جابجایی باشد مانند شکستگی انتهای تحتانی رادیوس یا شکستگی قوزک خارجی می‌توان جهت درمان نهایی شکستگی بدون دستکاری جهت بیمار گچ‌گیری انجام داد.

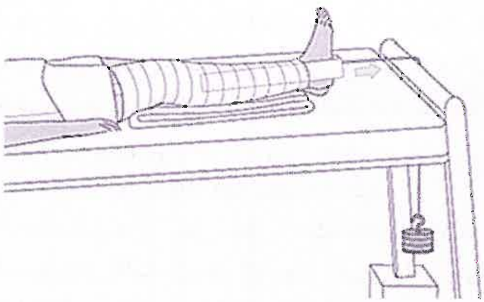
۵ - درمان شکستگی به کمک جا اندازی بسته و گچ‌گیری (closed reduction and casting)

در بعضی شکستگی‌ها مانند Colle's fracture که همان شکستگی دیستال رادیوس با زاویه‌دار شدن به عقب می‌باشد (dorsal angulation)؛ می‌توان جهت درمان نهایی شکستگی جا اندازی بسته و سپس گچ‌گیری انجام داد.

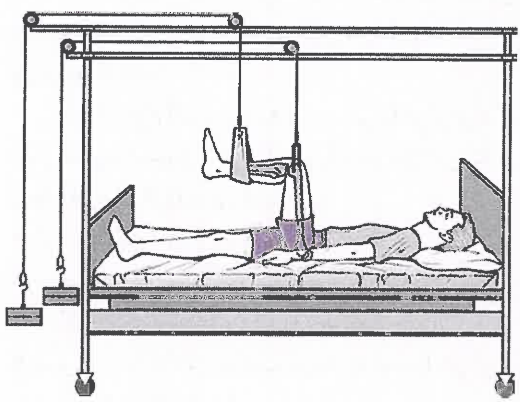
درمان شکستگی به کمک وسایل ارتوپدی (Orthopedic Implant)

سابق بر این اکثر شکستگی‌ها با جا انداختن و بی‌حرکت کردن بوسیله گچ‌گیری یا گذاشتن کشش درمان شدند.

بعد از جنگ جهانی دوم به تدریج جراحان شکستگی‌ها را با گذاشتن وسایل (Implant) در استخوان ثابت می‌کردند که احتیاج به گچ‌گیری نداشت. به طور کلی مردم از وسایل



شکل ۱۳-۲. کشش پوستی



شکل ۱۴-۲. کشش استخوانی

ارتوپدی به نام "پلاتین" نام می‌برند که اصطلاح صحیحی نمی‌باشد. جنس وسایلی که در درمان شکستگی‌ها به کار برده می‌شوند اکثراً از دو گروه زیر هستند:

فولاد زنگ نزن (stainless steel) :

اولین و در حال حاضر پر مصرف‌ترین implant های ارتوپدی از جنس فولاد زنگ نزن هستند. فولاد ترکیبی از آهن + کربن می‌باشد؛ برای اینکه فلز آهن در بدن دچار زنگ زدگی نشود آن را با فلزاتی مانند کروم (chromium) ترکیب می‌کنند. امروزه آلیاژهای متعددی در این دسته وجود دارند.

تیتانیوم :

آلیاژهای تیتانیوم امروزه با اشتیاق بیشتری تولید و مورد استفاده جراحان قرار می‌گیرد. آلیاژهای تیتانیوم نسبت به Stainless steel سبک‌تر بوده و در عین حال مقاومت

بیشـــتری در برابر خم شـــدن دارنـــد. تیتانیوم بـــا بافت بدن همخوانـــی بیشـــتری دارد (biocompatible) و بـــدن به آن واکنش کمتری نشـــان می‌دهد و همچنین با وجود تیتانیوم در استخوان‌ها می‌توان MRI انجام داد.

گفتن این چند نکته ضروری است :

۱) کارگزاری این وسایل به خودی خود باعث بهبود بیمار نمی‌شـود. بیمار زمانی بهبود می‌یابد که استخوان وی جـوش خورده باشـد (union) . اگر اسـتخوان بیمار جوش نخـورد (non-union) بیمار نتیجه مناسـب از عمل جراحی نمی‌گیرد و این وسـیله‌های ارتوپدی شـل شده یا می‌شکنند (شـکل ۱۵-۲). بنابراین احترام به بافت نرم و بیولوژی در حین عمل بسیار اهمیت دارد.

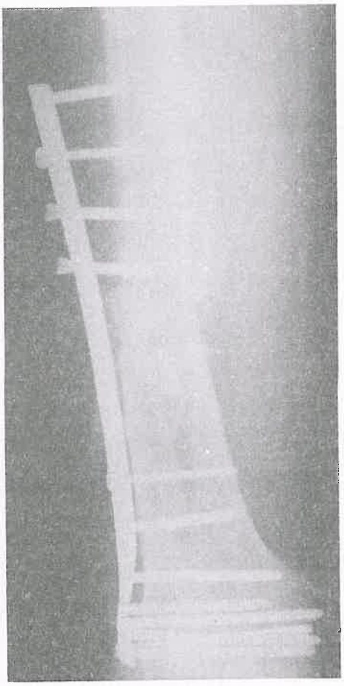
۲) Implant هـای ارتوپدی منعی برای انجام MRI نمی‌باشد.

۳) اگـر بیمـار وسـیله ارتوپدی در بـدن از جنس stainless steel داشته باشد؛ در MRI پارازیت زیادی تولید کرده و تصویر مشخصی نخواهیم داشت اما تیتانیوم کاملا با MRI سازگاری دارد. بنابراین در اطراف زانو یا ستون فقرات بهتر اسـت از تیتانیوم استفاده شود تا بتوانیم در بعد از عمل در صـورت لزوم از وضعیت داخل زانو یـا وضعیت نخاع به کمک MRI مطلع شویم.

۴) گـذاردن چند فلز از جنس‌هـای مختلف در یک اندام در کنار هم ممکن اسـت باعث بروز واکنش شـود و از این کار باید اجتناب کرد.

انواع وسایل ارتوپدی :

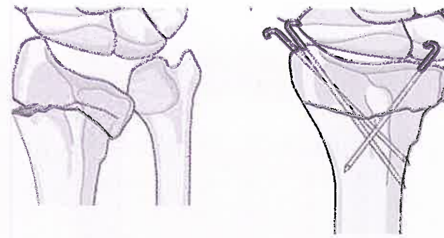
۱) پیـن (Kirschner wire) : سـاده‌ترین وسـیله ارتوپدی جهت ثابت کردن شکسـتگی‌ها می‌باشد. دکتر Martin Kirschner جراح آلمانی در سـال ۱۹۰۹ این پین‌هـا را معرفی کرد. به احترام وی این پین (K-wire) هم نامیده می‌شوند. بسیاری از شکستگی‌های دیستال رادیوس را می‌توان جا اندازی بسته کرد و از طریق پوست پین‌گذاری کرد و ۶ هفته پس از جوش خوردن شکسـتگی پین‌ها را از پوسـت خارج کرد. (شـکل ۱۶-۲) به این روش درمان که بدون باز کردن شکسـتگی و از راه پوسـت جا اندازی انجام می‌شود و ثابت‌کردن نیز از راه پوست انجام می‌شود closed reduction & internal fixation (CRIF) می‌گویند.



شکل ۱۵-۲. عدم جوش خوردن استخوان باعث شل شدن پیچ و پلاک در استخوان ران بیمار شده است.

۲) پیچ و پـلاک (plate and screw): پیچ و پلاک تحولی بزرگ در رشته ارتوپدی به وجود آورد. در این روش؛ محل شکسـتگی باز می‌شود؛ جااندازی (reduction) شکسـتگی زیر دید مسـتقیم انجام می‌شـود و سـپس به کمک پیچ و پلاک ثابت‌کردن اسـتخوان انجام می‌شود. به این عمـل جراحـی open reduction & internal fixation (ORIF) می‌گویند (شکل ۱۷-۲). گروهی از شکستگی‌ها را حتما باید ORIF کرد. این شکستگی‌ها شامل :

۱. شکستگی داخل مفصلی با جابجایی
۲. بافت‌های نرم، بین تکه‌های شکسـته گیر کرده باشـد و مانع جا افتادن آن شود.
۳. بعضـی از اسـتخوان‌ها در صـورت شکسـتگی حتمـا احتیـاج به عمل جراحی ORIF دارند مانند شکسـتگی گردن ران بـا یا بدون جابجایی ؛ شکسـتگی جابجای شـفت رادیوس؛ شکسـتگی با جابجایی گردن تالوس، شکستگی با جابجایی لترال کندیل در بچه‌ها که به آنها Fracture of necessity نیز می‌گویند.



شکل ۱۶-۲. جا اندازی بسته و ثابت کردن شکستگی انتهای تحتانی رادیوس به کمک پین

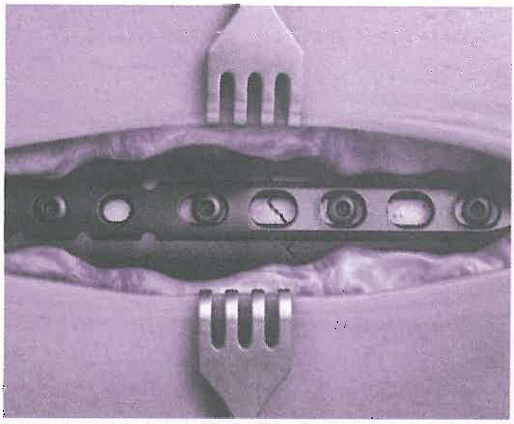
در هر حال، جراح باید عوارض عمل جراحی را در نظر بگیرد و سپس اقدام به عمل جراحی کند. در کودکان بندرت باز کردن شکستگی و ثابت کردن آن به وسیله عمل جراحی ضرورت پیدا می‌کند و غالباً می‌توان شکستگی را با جا انداختن بسته و یا کشش معالجه کرد.

۳) میله داخل مغز استخوان (IMN) Intramedullary nail:

یکی از مشکلات جااندازی باز این است که هماتوم محل شکستگی خارج می‌شود و جوش خوردن به تعویق می‌افتد و به خصوص اگر همراه با دستکاری زیاد حین عمل باشد؛ منجر به نان - یونیون می‌شود. در حین جنگ جهانی دوم یک جراح آلمانی به نام Gerhard Küntscher برای شکستگی دیافیز ساق و فمور از میله داخل استخوان استفاده کرد. مزیت بزرگ این روش این است که از مغز استخوان بلند که فعال نیست؛ جهت ثابت کردن استخوان استفاده می‌شود و محل شکستگی باز نمی‌شود. از مزیت‌های دیگر این روش این است که بیمار را می‌توان با وزن گذاری کامل (full-weight bearing) از فردای عمل راه اندازی کرد. به احترام این پزشک این میله‌ها (nail) را کونچر می‌نامیم. امروزه درمان انتخابی شکستگی‌های دیافیزیال فمور و تیبیا IMN یا کونچر می‌باشد. (شکل ۱۸-۲)

۴- جااندازی شکستگی و ثابت کردن آن با فیکساتور خارجی (External Fixator)

در بعضی از موارد که امکان جراحی باز و ثابت کردن آن با وسایل مختلف وجود ندارد، (مثل شکستگی باز) پس از جا انداختن شکستگی آن را از خارج با فیکساتور خارجی ثابت می‌کنند. انواع مختلف فیکساتور خارجی وجود دارد که



شکل ۱۷-۲. پیچ و پلاک جهت ثابت کردن شکستگی استخوان (عمل جراحی ORIF).

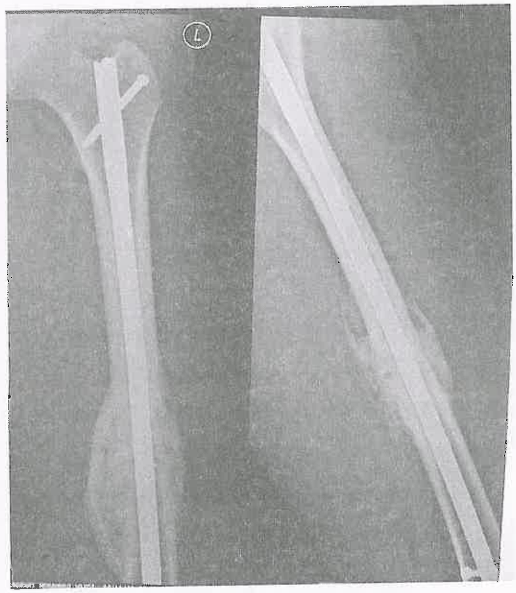
جراح با توجه به تجربه خود و نوع شکستگی آن را به کار می‌برد.

الف) فیکساتور های یک طرفه (monolateral external fixator) :

این وسیله کمتر به عنوان درمان نهایی شکستگی‌ها به کار می رود و در بیماران با شکستگی باز کار گذاری می‌شود تا زخم‌ها بهبود یابد و امکان عمل نهایی با پلاک یا کونچر فراهم شود. در موارد بیماران با ترومای متعدد که حال بیمار اجازه عمل نهایی را نمی‌دهد ؛ می‌توان به کمک اکسترنال فیکساتور به طور موقت شکستگی را ثابت کرد تا زمانی که امکان عمل نهایی فراهم شود (شکل ۱۹-۲)

ب) فیکساتورهای حلقوی circular external fixator, (Ilizarov)

دستگاه الیزاروف نوسط پزشک جراح روس Gavril Abramovich Ilizarov که در ایات سیبری روسیه کار می‌کرد ابداع شد. در این روش پین‌های ظریف از یک طرف وارد استخوان می‌شود و از سمت دیگر پوست خارج می‌شود. سپس پین‌ها به یک حلقه وصل شده و حلقه‌ها نیز به کمک یک سری rod به یکدیگر متصل می‌شوند. دستگاه الیزاروف را می‌توان برای درمان قطعی شکستگی‌های باز، شکستگی‌های با خرد شدگی شدید، جوش نخوردگی استخوان‌های بلند و درمان استئومیلیت‌های مزمن استخوانی و بلند کردن اندام به کار می‌رود. دستگاه الیزاروف انقلاب



شکل ۱۸-۲. میله داخل استخوان (کونچر) جهت شکستگی شفت فمور. بهبود کامل بیمار با کال استخوانی بسیار خوب ۵ ماه بعد از عمل جراحی

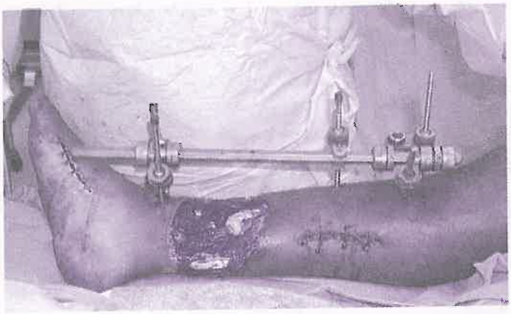
دیگری در علم ارتوپدی پدید آورد. (شکل ۲۰-۲)

چه زمانی وسایل ارتوپدی را از بدن بیمار خارج می‌کنیم؟

همیشه این سوال برای بیمار مطرح است که چه زمانی وسایل ارتوپدی را از بدن وی باید خارج کرد ؟

۱- در مواردی که ثابت کردن شکستگی از طریق پین و از راه پوست بوده است (percutanous pinning) بعد از جوش خوردن شکستگی (معمولا بین ۶ تا ۸ هفته) پین‌ها یا اکسترنال فیکساتور از راه پوست خارج می‌شوند.

۲- در مورد پیچ و پلاک (plate and screw) : در اندام فوقانی نیازی به خروج پیچ و پلاک نمی‌باشد مگر اینکه بیمار ورزش‌های رزمی - ضربه‌ای انجام دهد؛ در سرما درد داشته باشد و یا علایم عفونت وجود داشته باشد. در غیر این صورت نیازی به خروج پلاک در اندام فوقانی نمی‌باشد. در اندام تحتانی پیچ و پلاک پس از جوش خوردن استخوان (حداقل ۱۸ ماه پس از شکستگی) باید خارج شود؛ زیرا استخوان زیر پلاک به تدریج استئوپوروتیک می‌شود و احتمال شکستگی بالا یا پایین پلاک وجود دارد. در کودکان



شکل ۱۹-۲. استفاده از اکسترنال فیکساتور یکطرفه جهت شکستگی باز ساق با آسیب شدید بافت نرم

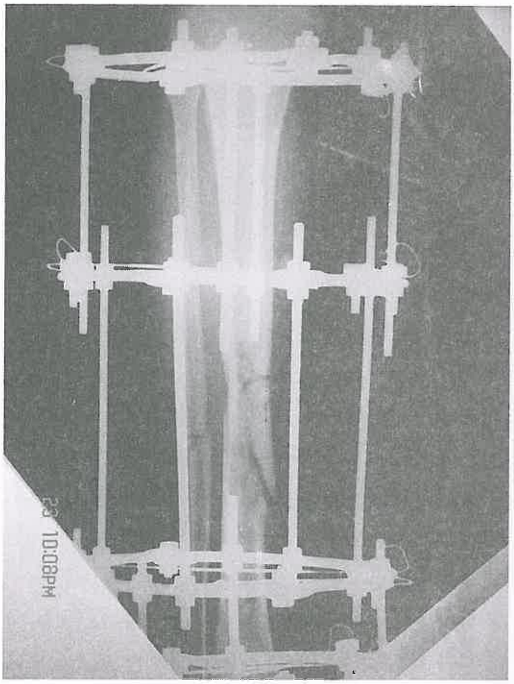
باید کلیه پلاکها خارج گردد. بعد از خارج کردن پیچ و پلاک باید ۲-۱ ماه از عصا استفاده شود تا سوراخهای استخوان پر شود در غیر اینصورت ممکن است در این مناطق شکستگی ایجاد شود.

۳- در مورد میله داخل مغز استخوان یا کونچر که درمان اصلی شکستگی شفت فمور و تیبیا می‌باشد؛ اصلا احتیاجی به خارج کردن وجود ندارد؛ مگر اینکه کونچر عفونی یا دردناک شود. این یکی دیگر از مزیت‌های کونچر نسبت به پلاک در شکستگی‌های اندام تحتانی است.

شکستگی باز و درمان آن

شکستگی باز از فوریتهای ارتوپدی است که باید هرچه زودتر درمان شود. همانطور که در فصل قبل آموختید شکستگی باز به معنای ارتباط هماتوم محل شکستگی با محیط بیرون، از طریق زخم در ناحیه شکستگی می‌باشد. ضایعه پوست ممکن است از سوراخ شدن آن تا زخم وسیع با ضایعات فراوان، متغیر باشد. استخوان شکسته ممکن است در مقطع زخم آشکار باشد و یا دیده نشود ولی به‌طور کلی برای بررسی زخم نباید انگشت یا وسیله جراحی در آن فرو کرده و به کاوش پرداخت. شکستگی های باز را بر طبق تقسیم بندی گاستیلو و آندرسون Gustilo- Anderson به سه گروه تقسیم می‌کنند

- گروه یک : در این گروه طول زخم ایجاد شده کمتر از یک سانتیمتر است. زخم تمیز بوده و آسیب عضلات مختصر است. شکستگی‌ها ساده هستند
- گروه دو : در این گروه طول زخم بین یک تا ده

شکل ۲۰-۲. استفاده از الیزاروف جهت درمان نهایی شکستگی چند قطعه و باز استخوان تیبیا

سانتیمتر است. آسیب عضلات و دیگر بافت های نرم وجود دارد ولی شدید نیست.

- گروه سه: در این گروه طول زخم بیش از ده سانتیمتر است. زخم آلوده بوده و آسیب بافت های نرم مانند عضلات و عروق و اعصاب زیاد است. شکستگی‌ها غالبا چند تکه ای هستند. این گروه خود به سه دسته تقسیم می‌شود.

الف : موقعی است که جراح میتواند عضلات و پوست اندام را بر روی استخوان شکسته شده قرار داده و زخم را بطور اولیه ترمیم کند.

ب : موقعی است که عضلات و پوست اندام چنان از بین رفته اند که نمیتوان زخم را به طور اولیه ترمیم کرد و برای پوشاندن روی استخوان نیاز به جراحی ترمیمی و پیوند پوست و عضله وجود دارد.

ج : موقعی است که آسیب عروقی بوجود آمده در اندام چنان شدید است که برای زنده ماندن اندام نیاز به جراحی عروق وجود دارد.

به یاد داشته باشید که طول زخم کمترین اهمیت در طبقه‌بندی شکستگی‌های باز را دارد به گونه‌ای که یک شکستگی خرد شده تیبیا با یک زخم کوچک بسیار وخیم‌تر از یک شکستگی ساده تیبیا با زخم ۱۰ سانتی‌متر در پوست می‌باشد. خطر عفونت در گروه اول بین ۰ تا ۱۲% است . در گروه دوم ۲ تا ۲۰ % است و در گروه سوم ۹ تا ۵۵ % است.

به‌طور کلی پس از درمان اولیه (شوک، خونریزی و غیره) باید بلافاصله اجسام خارجی که بطور واضح در زخم بیمار مشاهده می‌گردند مثل قطعات پارچه، سنگ و شیشه را خارج نمود و سپس زخم را با گاز استریل پوشانید. اگر امکان انتقال سریع بیمار به اطاق عمل باشد و پزشک متخصص هم در اطاق عمل باشد؛ ایده آل این است که تمام مراحل درمان شکستگی باز در اطاق عمل انجام شود اما در بعضی از موارد بیماران دچار ترومای شدید به سر یا شکم هستند و امکان عمل سریع ارتوپدی وجود ندارد و یا در مرکزی جراح متخص نیست. در این موارد شستشوی شکستگی باز را نباید به تاخیر انداخت.

برای شستشوی زخم ابتدا گاز استریل روی زخم گذاشته، پوست اطراف آن را تمیز کرده و موهای اطراف آن را می‌تراشیم، سپس اطراف زخم را به دقت با آب و

صابون شستشو می‌دهیم. سپس گاز استریل را از روی زخم برداشته و محل زخم را با حداقل ۹ لیتر سرم فیزیولوژیک شستشو می‌دهیم. بعد از شستشوی کامل محل شکستگی در صورت بیرون بودن استخوان از پوست به کمک کشش که توسط جراح و کمک وی صورت می‌گیرد سعی می‌شود که استخوان به داخل زخم وارد شود؛ زیرا بیرون بودن استخوان از پوست باعث خشک شدن پریوست و مردن استخوان می‌شود. بعد از اینکه استخوان داخل زخم رفت با گاز استریل و خیس فراوان روی زخم و استخوان را می‌پوشانیم. هیچگاه نباید زخم باز در شکستگی باز را کامل دوخت؛ می‌توان به کمک یک یا دو بخیه لبه‌های زخم را به هم نزدیک کرد؛ اما دوختن کامل زخم نتیج فاجعه باری برای بیمار خواهد داشت. این جمله را به خاطر بسپارید:

"It is never wrong to leave an open fracture , open "

" این هیچ گاه غلط نیست که زخم شکستگی باز را باز بگذاریم "

سپس روی گاز خیس را ویبریل بپوشانید و آتل مناسب محل شکستگی را جهت بیمار بگیرید. باز هم تاکید می‌کنیم که مریض با شکستگی باز بهتر است هر چه سریعتر به اطاق عمل منتقل شود و شستشو و دبریدمان در اطاق عمل انجام شود.

در اطاق عمل جراح پس از شستن دست و پوشیدن لباس عمل، ابتدا شروع به دبریدمان زخم از نسوج مرده و له شده پوست، زیر جلد و عضلات می‌کند، زیرا وجود آنها محیط خوبی برای رشد میکروبها است. نیام عضلات باید کاملاً باز شوند تا از تحت فشار قرار گرفتن بافتهای عمقی جلوگیری شود و تخلیه ترشحات از عمق زخم به خوبی انجام گیرد. سپس خونریزی را بند آورده و زخم را با حداقل ۹ لیتر سرم فیزیولوژی شستشو می‌دهیم. پس از شستشوی زخم به بررسی آن می‌پردازیم. در صورت وجود آسیب اعصاب و تاندون‌ها، اگر زخم کاملاً تمیز باشد اقدام به ترمیم آنها می‌کنیم ولی اگر کوچکترین شکی در تمیز بودن زخم وجود داشته باشد این کار را در مراحل بعدی انجام می‌دهیم. در مورد استخوان‌ها، پس از بررسی قطعات شکسته در صورت آلودگی آنها را تمیز می‌کنیم. حتی‌الامکان از برداشتن قطعات کوچک استخوان که عضلات به آن چسبیده است خودداری می‌کنیم. بعد از شستشو و دبریدمان زخم، شکستگی را جا انداخته و با فیکساتور خارجی ثابت می‌کنیم. بعضی از مؤلفین شکستگی باز ساق را با گذاشتن میله‌ای در وسط استخوان (Kuntcher) ثابت می‌کنند. بستن زخم به هیچ وجه نباید به‌طور کامل انجام شود. بلکه پس از گذاشتن درن برای تخلیه ترشحات فقط با چند بخیه، لبه‌های زخم را به هم نزدیک می‌کنیم. در زخمهایی که خیلی کثیف باشند حتی این کار را هم انجام نمی‌دهیم و زخم را کاملاً باز می‌گذاریم. در درمان این زخمها حتی‌الامکان باید سعی شود استخوان، مفصل، اعصاب و تاندون‌ها پوشانیده شوند. در مورد زخمهای ناشی از گلوله و خمپاره درمان به همان طریق فوق می‌باشد، منتهی باید کوشش کرد که عضلات مرده به‌طور کلی دبریدمان شود و علاوه بر عضلات له شده و از بین رفته، عضلاتی که تغییر رنگ داده‌اند، عضلاتی که خاصیت تحریک‌پذیری خود را از دست داده‌اند و عضلاتی که پس از دبریدمان خونریزی ندارند، باید برداشته شوند.

درمان آنتی‌بیوتیک در شکستگی باز

قبل از صحبت در مورد درمان آنتی بیوتیک باید از وضعیت واکسیناسیون کزاز بیمار سوال کرد. اگر سابقه مشخصی جهت واکسیناسیون بیمار وجود ندارد باید ایمونوگلوبولین و واکسن هم زمان به بیمار تزریق شود و اگر سابقه مشخص وجود داشت بر اساس دستورالعمل کشوری باید واکسن کزاز تزریق شود (به دستورالعمل کشوری کزاز و مراجع معتبر داخلی مراجعه کنید). شکستگی باز را باید یک زخم عفونی در نظر گرفت که باکتری در آن وارد شده است. به همین دلیل آنتی‌بیوتیک هر چه زودتر باید به بیمار داده شود (ترجیحاً زیر ۳ ساعت). شایع‌ترین پاتوژن استافیلوک طلایی می‌باشد. در صورتیکه شدت ضایعه زیاد نباشد؛ آلودگی زخم زیاد نباشد و اندازه زخم نیز بزرگ نباشد می‌توان از یک سفالوسپورین مانند سفازولین وریدی جهت درمان استفاده کرد؛ اما اگر شدت آسیب یا آلودگی زیاد باشد باید علاوه بر سفازولین یک آمینوگلیکوزید مانند جنتامایسین نیزاستفاده کرد. در صورت شک به میکروب‌های بی‌هوازی (مانند زخم آلوده در زمین کشاورزی) دادن پنی‌سیلین وریدی نیز الزامی می‌باشد. در صورت حساسیت بیمار به پنی‌سیلین می‌توان از کلیندامایسین استفاده کرد. (جدول ۱-۲)

عوارض

مهمترین عوارض ناشی از شکستگی باز عبارتند از:

- عوارض پوستی؛
- عفونت استخوان و یا بافتهای نرم؛
- دیرجوش خوردن و جوش نخوردن؛
- محدودیت حرکات مفصلی.

بحث درباره هر یک از این مطالب در قسمت‌های دیگر کتاب آمده است.

جوش خوردن شکستگی‌ها (Fracture Healing)

استخوان نیز مانند دیگر بافت‌های بدن، التیام‌پذیر است. تفاوت بارزی که بین جوش خوردن استخوان و دیگر بافت‌های بدن وجود دارد، از طرفی مربوط به نحوه التیام و از طرف دیگر مربوط به رسوب کلسیم در آن می‌باشد.

در جوش خوردن نسوجی از بدن نظیر پوست، محل التیام به وسیله نسج اسکاری پر می‌شود که ساختمان آن از نظر بافت‌شناسی با نسج اولیه متفاوت است. در حالی که در جوش خوردن استخوان، اتصال قطعات شکسته با اسکار نمی‌باشد، بلکه با نسجی که از نظر بافت‌شناسی شبیه استخوان است رخ می‌دهد. در حقیقت پوست بریده شده، التیام می‌یابد (Heal)، در حالی که استخوان شکسته، بازسازی می‌گردد (Regeneration). استخوان تازه‌ای که در محل شکستگی ساخته شده و باعث چسبیدن قطعات به یکدیگر می‌شود، کال استخوانی (Callus) نامیده می‌شود. کال استخوانی که در اطراف استخوان تشکیل می‌شود کال بیرونی (External Callus) و کالی که در قسمت درونی و در مغز استخوان به‌وجود می‌آید کال درونی (Internal Callus) نامیده می‌شود.

در صورتی که پدیده جوش خوردن شکستگی موفقیت‌آمیز باشد کال استخوانی که در ابتدا مخلوطی از استخوان، غضروف و بافت لیفی بوده است، در مرحله نهایی تماماً به بافت استخوانی تبدیل می‌شود.

اگر جوش خوردن موفقیت‌آمیز نباشد، بافت لیفی متراکمی در محل شکستگی به‌وجود می‌آید که به استخوان تبدیل نمی‌شود. این نوع جوش خوردن استخوان را جوش خوردن لیفی (Fibrous Union) گویند.

از نظر هیستولوژی و هیستوشیمی جوش خوردن

جدول ۱-۲. درمان آنتی بیوتیکی در بیمار مبتلا شکستگی باز

گاستیلو تایپ ۱	Amp. Cefazolin 2gr IV TDS به مدت ۷۲ ساعت
گاستیلو تایپ ۲	Amp. Cefazolin 2gr IV TDS به مدت ۷۲ ساعت
گاستیلو تایپ۳	Amp. Cefazolin 2gr IV TDS به مدت ۷۲ ساعت + Amp Gentamicin 80 mg IV TDS به مدت ۷۲ ساعت
گاستیلو تایپ ۳ همراه با آلودگی شدید و شک به عفونت بی‌هوازی	Amp. Cefazolin 2gr IV TDS به مدت ۷۲ ساعت + Amp Gentamicin 80 mg IV TDS به مدت ۷۲ ساعت + Amp Penicillin G 2000,000 units q 6 hours به مدت ۷۲ ساعت

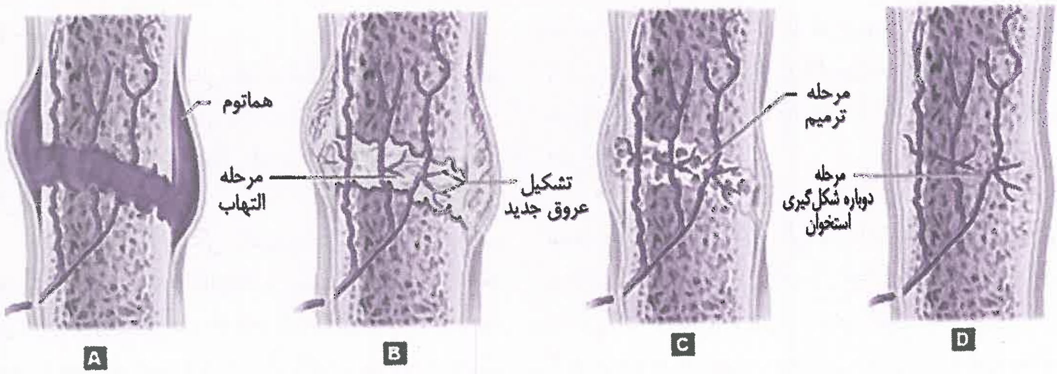
شکستگی‌ها را به چهار مرحله هماتوم، مرحله التهابی، مرحله ترمیمی (شامل دو مرحله تشکیل کال نرم و کال سفت) و مرحله شکل‌گیری دوباره استخوان تقسیم می‌نماییم؛ این چهار مرحله به‌طور کامل از هم مجزا نیستند و در بعضی از مراحل با همدیگر تداخل می‌نمایند. در حقیقت باید گفت که جوش خوردن شکستگی از همان لحظه‌ای که ضربه وارده باعث شکستگی می‌شود شروع می‌گردد.

۱- مرحله هماتوم

مرحله اول جوش خوردن استخوان در واقع تشکیل هماتوم ناشی از شکستگی است. در حقیقت این هماتوم؛ آشیانه‌ای برای استئوبلاست‌ها می‌باشد و وجود این هماتوم نقش مهمی در جوش خوردن شکستگی دارد. به گونه‌ای که در شکستگی باز که هماتوم خارج شده است جوش خوردن بسیار به تاخیر می‌افتد.

۲- مرحله التهابی (inflammatory phase)

در این مرحله سایتوکین‌هایی که ترشح می‌شوند؛ باعث فراخوانده شدن ذخیره استئوبلاستی از سراسر بدن به سمت محل شکستگی می‌شوند در ضمن این سیتوکاین‌ها می‌توانند سلول‌های اندوتلیال مویرگی محل شکستگی را به استئوبلاست تبدیل کنند این استئوبلاست‌های فراخوانده



شکل ۲۱-۲. مراحل جوش خوردن استخوان

شده استخوان‌سازی را شروع می‌کنند.

۳. مرحله ترمیمی (Reparative Phase)

مرحله ترمیمی شـامل دو مرحله تشـکیل کال نرم و کال سفت می‌باشد.

الف. مرحله تشـکیل کال نرم *(Soft Callus)*: این مرحلـه پـس از کاهش یافتن درد و تورم محل شکسـتگی شـروع می‌شود و تا چسـبیدن قطعات شکسته با کال لیفی ادامه دارد (حدود سه هفته).

از نظر بالینی در پایان این مرحله قطعات شکسته به هم چسـبیده و حرکت واضحی در محل شکستگی وجود ندارد. در ایـن مرحله عـروق خونی زیادتری به محل شکسـتگی هجوم می‌آورند و تکثیر سـلولی افزایش بیشـتری می‌یابد. هماتومی که در محل شکستگی وجود داشت، متشکل شده (Organization) و تشـکیل بافت لیفی می‌دهد که به نسج غضروفی و استخوانی تبدیل می‌گردد.

ب. مرحله تشـکیل کال سـفت *(Hard Callus)*: ایـن مرحله از زمان چسـبیدن قطعات شکسـته با کال نرم تا چسبیدن قطعات شکسـته با کال استخوانی محکم ادامه دارد (حـدود ۳-۴ مـاه). در پایان این مرحلـه از نظر بالینی قطعات شکسته کاملاً به هم می‌چسبند و در معاینه فیزیکی در محل شکسـتگی حرکـت و دردی وجود نـدارد. از نظر رادیوگرافی تیغه‌های اسـتخوانی، قطعات شکسته را به هم متصل کرده است.

۴. مرحله شکل گرفتن دوباره استخوان (Remodeling Phase)

این مرحله از زمان چسـبیدن قطعات شکسـته با کال اسـتخوانی محکم تا بازگشت اسـتخوان به شکل طبیعی و تشـکیل کال اسـتخوانی ادامه می‌یابد. ایـن مرحله از چند مـاه تا چند سـال طول می‌کشـد (با مطالعات انجام شـده بـا ایزوتوپها ثابت شـده اسـت که این پدیده در اسـتخوان درشت‌نی به مدت ۶-۹ سال بعد از شکستگی ادامه می‌یابد). بافت اسـتخوانی که به صورت کلافه درهمی تشکیل شده اسـت، به تدریج در جهت وارد آمدن فشـار به آن در امتداد هم قرار گرفته و به صورت تیغه‌هایی درمی‌آید. مجرای مغز استخوان به تدریج تشکیل می‌گردد. قطر استخوان در محل شکسـتگی به تدریج کاهش یافته به حد طبیعی می‌رسد. به یاد داشته‌باشید که مرحله Remodeling در بچه‌ها به صورت معجزه‌آسایی استخوان را به شکل اول برمی‌گرداند.

عوامل مؤثر در جوش خوردن استخوان

عوامل متعددی روی جوش خوردن استخوان مؤثر بوده و ممکن اسـت باعث تأخیـر و یا تسـریع در جوش خوردن استخوان گردند. در گروهی از موارد بدون دلیل خاصی ممکن اسـت ترمیم اسـتخوان به درستی انجام نشـود اما اکثرا نوع آسـیب وارده ؛ وضعیت فیزیولوژیک فـرد و نوع درمان روی پدیده جوش خوردن استخوان تاثیر گذار می‌باشند.

۱- نوع آسیب :

- شکستگی باز : شکستگی باز از عوامل مهم تاخیر در جوش خوردن می باشد. با خروج هماتوم از محل شکستگی، مرحله اول جوش خوردن استخوان دچار اشکال می‌شود.
- شدت شکستگی : آسیب‌های شدید در شکستگی های خرد شده (comminuted) یا شکستگی های چند قطعه ای(segmental) موجب له شدن و کندگی عضلات و بافت نرم از استخوان می شود . به یاد داشته باشید که استخوان مانند درختی است که ریشه در عضلات دارد و با تخریب عضلات خونرسانی به استخوان نیز مختل شده و جوش خوردن به تعویق می افتد.
- آسیب عروقی : در شکستگی هایی که همراه با آسیب عروقی است مانند شکستگی فمور با آسیب شریان فمورال یا شکستگی همراه با سندرم کمپارتمان ؛ جوش خوردن شکستگی به تعویق می افتد. پروگزیمال اسکافوئید؛ سر فمور و تنه تالوس با توجه به آناتومی عروقی منطقه، خونرسانی خوبی ندارند و در معرض جوش نخوردن و نکروز آواسکولار می باشند. همچنین دستکاری زیاد بافت نرم و عضلات توسط جراح ناوارد و بی تجربه باعث می شود که خونرسانی استخوان مختل شود و جوش خوردن استخوان بسیار به تعویق بیفتد

۲- عوامل مربوط به خود شخص:

بیماری های سیستمیک و بیماری‌های موضعی می‌توانند در جوش خوردن استخوان تاثیر بگذارند:

- دیابت : در بیماری دیابت جوش خوردن استخوان به تعویق می افتد و حجم کالوس تولید شده نیز کمتر می باشد.
- هایپوتیروئیدیسم: هورمون تیروکسین نقش مهمی در جوش خوردن استخوان‌ها دارد و در صورت هایپوتیروئیدی امکان تاخیر جوش خوردن می باشد.
- ایدز : بیماران HIV مثبت دچار اختلال در جوش خوردن استخوان می شوند که یکی از علل آن اختلال عمکرد سایتوکاین‌ها در این بیماری می باشد.
- سن : یکی از عوامل مهم در جوش خوردن استخوان سن می باشد. در کودکان جوش خوردن استخوان با سرعت بالا و حجم بالای کالوس استخوانی می باشد . هر چه سن بالاتر می‌رود از این قدرت استخوان سازی کمتر می شود.
- تغذیه : مهاجرت سلول‌های استخوان ساز ؛ تقسیم سلولی و ساختن ماتریکس استخوان انرژی زیادی را طلب می کند. بیمارانی که دچار سوئ تغذیه شدید هستند ممکن است دچار اختلال در جوش خوردن استخوان شوند که در جوامع امروز به ندرت این بیماران دیده می‌شوند. مواد موجود در رژیم‌های غذایی معمولی برای جوش خوردن شکستگی‌ها کافی هستند و چیزی اضافه بر آن ضرورتی ندارد. رژیمهای غذایی با مواد اضافی هیچ‌گونه تأثیری در سرعت بخشیدن به جوش خوردن استخوان ندارند. رژیم‌های غذایی با گرسنگی زیاد ممکن است باعث تأخیر در جوش خوردن استخوان گردد. بسیاری از بیماران سؤال می‌کنند آیا غذا یا دارویی هست که جوش خوردن شکستگی را تسریع کند؟ در جواب باید گفت که اولاً: دارویی که به‌طور مسلم دوره طبیعی جوش خوردن شکستگی را تسریع کند تاکنون شناخته نشده است. ثانیاً، در رژیم غذایی معمول به مقدار کافی پروتئین، املاح و ویتامینهایی که برای جوش خوردن شکستگی‌ها لازم است، وجود دارد و خوردن مواد غذایی اضافی تأثیری در تسریع جوش خوردن استخوان ندارد.
- کمبود ویتامین D نیز می تواند مانع جوش خوردن استخوان شود.
- مصرف سیگار یکی از ثابت شده‌ترین عوامل مؤثر در تاخیر در جوش خوردن استخوان است. نیکوتین موجود در سیگار از یک طرف با مهار آنژیوژنز و از طرف دیگر با مختل کردن عملکرد استئوبلاست‌ها در روند ترمیم استخوان اثر منفی دارد. مصرف سیگار همچنین باعث افزایش خطر عفونت حاد و استئومیلیت می‌شود که خود می‌تواند عامل دیگری در تأخیر در جوش خوردن باشد.
- به غیر از نیکوتین داروهای دیگری شامل استروئیدها، فنی‌توئین، داروهای کموتراپی، NSAIDها و فلوروکینولون‌ها در روند جوش خوردن استخوان اختلال ایجاد می‌کنند.
- بیماری‌های موضعی استخوان می‌توانند در روند

جوش خوردن استخوان اختلال ایجاد کنند. این عوامل شامل استئوپوروز؛ استئومالاسی؛ تومورهای بدخیم اولیه استخوانی؛ تومورهای متاستاتیک استخوانی؛ تومورهای خوش‌خیم استخوانی؛ دیسپلازی فیبرو؛ پاژه ؛ هایپرپاراتیروئیدیسم و عفونت می‌باشند. از بین این عوامل تنها عفونت و تومور بدخیم اولیه استخوان و تومور متاستاتیک مانع جوش خوردن استخوان می‌شوند و تا بیماری اولیه برطرف نشود؛ روند جوش خوردن استخوان طی نخواهد شد. در باقی موارد روند جوش خوردن با تاخیر خواهد بود اما در نهایت استخوان جوش می‌خورد.

۳- عوامل مربوط به نحوه درمان:

همانگونه که وسایل جدید ارتوپدی کمک شایانی به بهبود بیماران کرد ؛ استفاده ناصحیح از این وسایل باعث بوجود آمدن مشکلات زیادی برای بیماران شده است. اگر جهت درمان شکستگی جراح ارتوپد اقدام به دست کاری زیاد محل شکستگی کند و به بافت نرم و عضلات احترام نگذارد ؛ علی رغم استفاده از پیشرفته ترین وسایل ارتوپدی استخوان جوش نخواهد خورد و بیمار نتیجه مناسب را نخواهد گرفت.

زمان لازم برای جوش خوردن شکستگی‌ها

مدت زمان لازم برای جوش خوردن شکستگی‌ها و محکم شدن آن بستگی به سن بیمار، نوع شکستگی، باز یا بسته بودن آن، جریان خون و عوامل دیگر دارد. به همین جهت این زمان را نمی‌توان به‌طور دقیق پیش‌بینی کرد. پرکینز (Perkins) این زمان را به صورت تقریبی از روی جدول ۲-۲ پیش‌بینی کرده است.

در شکستگی مارپیچی در اندام فوقانی قطعات شکسته پس از حدود ۳ هفته به یکدیگر چسبیده و برای محاسبه مدت زمان لازم برای استحکام یافتن قطعات چسبیده در کنار یکدیگر، این عدد را در ۲ ضرب کنید. برای شکستگی‌های اندام تحتانی آن را مجدداً در ۲ ضرب نمایید. برای شکستگی‌های عرضی نیز آن را دوباره در ۲ ضرب کنید.

روش دیگر محاسبه اینکه، شکستگی‌های مارپیچی اندام فوقانی ظرف ۸-۶ هفته جوش می‌خورند. در شکستگی‌های اندام تحتانی زمان حاصل را در ۲ ضرب کنید، در شکستگی‌هایی که مارپیچی نبوده و یا اگر استخوان ران شکسته باشد ۲۵ درصد به زمان به دست آمده اضافه می‌کنیم. در کودکان برحسب سن آنها این زمان کوتاهتر می‌شود. این اعداد تقریبی هستند و جوش خوردن شکستگی را باید از روی نشانه‌های بالینی و رادیوگرافی مشخص نمود و پس از اطمینان از جوش خوردن به بیمار اجازه وزن گذاشتن روی عضو، بدون وسیله نگهدارنده داده می‌شود.

عوارض ناشی از جوش خوردن شکستگی‌ها

شایع‌ترین عوارض ناشی از جوش خوردن شکستگی‌ها عبارتند از:

الف. دیرجوش خوردن (Delayed Union)

همان‌طور که گفته شد زمان لازم برای جوش خوردن شکستگی کم و بیش مشخص است ولی دقیق و قطعی نیست. اگر زمان برای جوش خوردن از مدت متعارف و عادی بیشتر به طول انجامید آن را دیر جوش خوردن گویند.

شایع‌ترین علل دیر جوش خوردن استخوان عبارتند از: باز بودن شکستگی، عفونت‌ها، بی‌حرکت کردن اندام به‌طور ناقص، دستکاری مکرر شکستگی، کشش بیش از حد روی استخوان که باعث دور نگاه داشتن تکه‌های شکسته از یکدیگر می‌شود، کافی نبودن گردش خون در محل شکستگی (مثل شکستگی گردن استخوان ران، شکستگی کمر اسکافوئید و شکستگی گردن تالوس). در مواردی که اندام دو استخوان دارد و یکی از استخوان‌ها شکسته و استخوان دیگر سالم است (مثل شکستگی استخوان درشت‌نی و سالم بودن استخوان نازک‌نی) اختلال پدیده طبیعی جوش خوردن باعث تأخیر در جوش خوردن استخوان می‌شود.

درمان: ابتدا باید وضعیت تغذیه‌ای بیمار بررسی شود و از دریافت کافی کالری، پروتئین و ویتامین روزانه اطمینان حاصل شود. بدین منظور می‌توان از سطح سرمی آلبومین که به صورت غیرمستقیم وضعیت تغذیه‌ای بیمار را نشان می‌دهد استفاده کرد. در صورت پایین بودن آلبومین سرم

جدول ۲-۲ پیش‌بینی پرکینز برای زمان لازم جوش خوردن شکستگی‌ها

	شکستگی مارپیچی	شکستگی عرضی
شکستگی در اندام فوقانی	۶ هفته	۱۲ هفته
شکستگی در اندام تحتانی	۱۲ هفته	۲۴ هفته

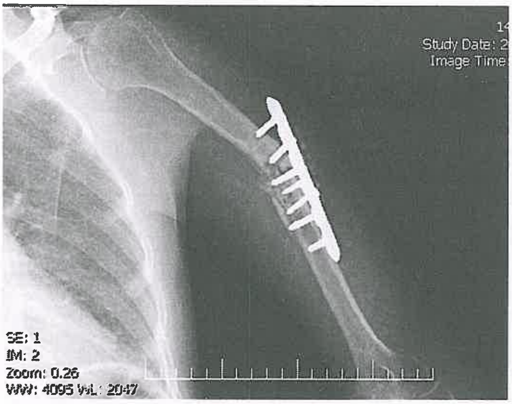
مشاوره‌ی تغذیه لازم است. بیمار باید کشیدن سیگار را متوقف کند. کنترل دقیق و مناسب سطح گلوکز خون در بیماران دیابتی باید انجام گیرد. سطح خونی ویتامین D باید چک شود و در صورت کمبود درمان شروع شود. اصلاح وضع بی‌حرکتی عضو و بکار بردن ورزشهای ایزومتریک در اندام شکسته استفاده می‌شود. گاه وارد کردن فشار روی اندام شکسته (مثل شکستگی استخوان درشت‌نی) به تسریع در جوش خوردن کمک می‌کند. در مواردی که شکستگی یکی از استخوان‌ها وجود دارد و استخوان دیگر سالم است به عقیده برخی از متخصصین استئوتومی استخوان سالم و برداشتن قسمت کوچکی از آن می‌تواند باعث تسریع در جوش خوردن شود. مثل استئوتومی نازک‌نی برای تسریع در جوش خوردن درشت‌نی.

مطالعات مختلف نقش هورمون پارتیروئید (PTH) را در فرآیند جوش خوردن استخوان شکسته نشان داده‌اند. برخی جراحان از Teriparatide که یک هورمون سنتتیک است و در حقیقت قسمت فعال هورمون پاراتیروئید می‌باشد، در مواقع تأخیر در جوش خوردن شکستگی‌ها استفاده می‌کنند.

ب. جوش نخوردن (Nonunion)

گاه علی‌رغم درمانهای لازم شکستگی جوش نمی‌خورد که آن را Nonunion گویند (شکل ۲۲-۲).

علل مختلفی برای جوش نخوردن استخوان وجود دارد که مهمترین آنها عبارتند از شکستگی باز، درمان نادرست شکستگی (مانند دستکاری زیاد استخوان در حین عمل جراحی) فقدان قسمتی از استخوان مثل از بین رفتن قسمتی از استخوان بازو در اثر ترکش خمپاره، قرار گرفتن چیزی بین تکه‌های شکسته مثل قرار گرفتن عضله بین قطعات شکسته ران، فاصله افتادن بین قطعات شکسته مثل شکستگی عرضی کشکک و عفونت و



شکل ۲۲-۲. نان‌یونیون استخوان هومروس به دنبال عمل جراحی ORIF با پیچ و پلاک

رادیوتراپی.

شکستگی ممکن است پس از زمان لازم برای جوش خوردن، اصلاً جوش نخورده و حرکت واضحی بین قطعات شکسته وجود داشته باشد (Pseudoarthrosis) (شکل ۲۳-۲) و یا قطعات شکسته به وسیله بافت لیفی نسبتاً محکمی به هم متصل شده و در معاینه حرکت بسیار جزئی دردناکی در محل شکستگی وجود داشته باشد (Fibrous Union). در هر حال در رادیوگرافی خط شکستگی آشکار بوده و معمولاً کناره‌های استخوان دچار اسکلروز شده است.

برای درمان جوش نخوردن علاوه بر اقدامات غیرجراحی توضیح داده شده در مبحث تأخیر در جوش خوردن، باید با عمل جراحی محل شکستگی را از از بافت لیفی پاک کرد، مجرای استخوان را باز کرده و پس از ثابت کردن شکستگی، پیوند استخوانی که از لگن یا محل دیگری برداشته شده در محل شکستگی گذاشته شود. بعضی از مؤلفین از BMP (Bone Morphogenic Protein) و مواد شیمیایی که به استخوان‌سازی کمک می‌کند، استفاده می‌کنند. گاه تزریق مغز استخوان به محل شکستگی به جوش خوردن استخوان کمک می‌کند.

ج. بد جوش خوردن (Malunion)

اگر شکستگی از ابتدا به‌طور صحیح جا انداخته نشود و یا بعد از جا انداختن به عللی جابجا شده باشد، باعث بد



شکل ۲۳-۲. سودوآرتوروز در استخوان تیبیا بعد از عمل‌های جراحی متعدد بر روی این استخوان (قسمتی از استخوان فیبولا جهت کمک به جوش خوردن در این بیمار برداشته شده است).

جوش خوردن استخوان می‌گردد.

بد جوش خوردن استخوان از طرفی باعث تغییر شکل اندام و کوتاهی آن شده و از طرف دیگر موجب فشار ناهمگون روی مفاصل مجاور آن و پیدایش تغییرات دژنراتیو آنها می‌گردد.

اصلاح تغییر شکل با استئوتومی برای جلوگیری از عوارض فوق ضروری است.

شکستگی‌های مرضی (Pathologic Fracture)

شکستگی مرضی شکستگی است که در استخوانی که به علل بیماری‌های مختلف دچار ضعف شده است به‌وجود می‌آید.

سبب‌شناسی

همان‌طور که گفته شد این شکستگی در استخوانی به‌وجود می‌آید که در اثر بیماری قبلی دچار ضعف شده است و ضربه مختصری باعث شکستگی آن می‌شود و گاه حتی استخوان خودبخود بدون هیچ‌گونه ضربه‌ای می‌شکند. بیمار غالباً مدتی قبل از شکستگی از مختصر درد و ناراحتی در اندامی که دچار شکستگی مرضی می‌شود شکایت دارد.

مهمترین بیماری‌هایی که باعث شکستگی مرضی می‌شوند عبارتند از:

اول. بیماری‌های موضعی :

۱. عفونت‌های استخوانی مثل استئومیلیت مزمن.
۲. تومورهای خوش‌خیم استخوانی مثل انکندروم یا کیست ساده استخوانی (UBC)
۳. تومورهای اولیه بدخیم استخوانی مانند سارکوم یوئینگ یا استئوسارکوم
۴. استئوپروز : شایع‌ترین علت شکستگی پاتولوژیک در حال حاضر به خصوص در کشورهای پیشرفته با طول عمر زیاد استئوپروز می‌باشد که از آن بعنوان insufficiency fracture نیز نام می‌برند.

دوم. بیماری‌های عمومی :

۱. بیماری‌های مادرزادی مثل استئوژنز امپرفکتا.
۲. تومورهای منتشر:
   الف) اولیه : مثل میلوم متعدد
   ب) ثانویه : مثل متاستازهای پراکنده استخوانی.
۳. پوک شدن استخوان‌ها در اثر پرکاری پاراتیروئید، بیماری کوشینگ، راشیتیسم، راشیتیسم کلیوی، بیماریهای گوارشی مثل سلیاک، استئاتوره و علل تغذیه‌ای و بالاخره پوکی استخوانی پیری (Senile Osteoporosis).
۴. بیماری‌های دیگر استخوانی مثل بیماری گوشه (Gaucher) و دیسپلازی فیبرو با ضایعات استخوانی متعدد.

نشانه‌های بالینی

نشـانه‌های بالینی این شکسـتگی مانند شکستگی‌های معمولی است. گاه بیماری اصلی که باعث ضعف استخوانی شده قبلاً تشخیص داده شده است و بعضی اوقات بعد از شکستگی به‌وجود آن پی برده می‌شـود. در این مورد آزمایش‌های لازم برای تشخیص بیماری اصلی ضروری است.

درمان

مسـئله‌ای که غالباً مطرح می‌شـود این اسـت که آیا شکسـتگی مرضی جوش می‌خورد یا نه؟ در پاسخ باید گفت که در اکثر موارد بلی. "ارنسـت اگرتر" معتقد اسـت که بعد از هـر شکسـتگی خاصیت ترمیمی بدن، بیمـاری اصلی را فراموش می‌کند و شـروع به ترمیم شکسـتگی می‌کند ولی ضمن ترمیم، به یاد می‌آورد که اسـتخوان معیوب اسـت و پدیده جوش خوردن تا اندازه‌ای تغییر می‌کند.

بـه طور کلی در درمان بیماران با شکسـتگی مرضی و بیمـاری سیسـتمیک غیـر نئوپلاسـتیک، اگـر بیماری زمینه‌ای قابل اصلاح باشـد (مانند استئودیستروفی کلیوی، هیپرپاراتیروئیدیسـم و استئومالاسـی) عـلاوه بـر درمان شکسـتگی مرضی، درمان بیماری زمینه‌ای نیز باید شـروع گردد. اگر بیماری زمینه‌ای قابل اصلاح نباشـد می‌بایسـت شرایط بیماری زمینه ای حین درمان شکستگی مدنظر باشد. به طور مثال در استئوژنز ایمپرفکتا ضمن عمل جراحی برای ثابت کردن شکسـتگی، تغییر شـکل اسـتخوان در صورت وجـود نیز باید اصلاح شـود یـا در افراد با بیمـاری پاژه و شکسـتگی مرضی، قبل از جراحی، درمان با داروهای بیس فسـفونات و / یا کلسی تونین جهت کاهش خونریزی حین عمل جراحی شروع می‌شود.

در مورد شکسـتگی‌های مرضی در بیماران با بیماری نئوپلاستیک اولیه، به طور کلی اگر تومور زمینه‌ای خوش‌خیم است درمان شکستگی مانند موارد غیرمرضی انجام می‌پذیرد و پس از جوش خوردن شکسـتگی درمـان مورد نیاز برای ضایعـه خوش‌خیم نئوپلاسـتیک انجام می‌گیـرد. مثلاً در کودکی با شکسـتگی پاتولوژیک اسـتخوان بـازو در زمینه کیست ساده اسـتخوان درمان شکستگی با بی‌حرکتی اندام انجـام گرفته و پس از جوش خوردن شکسـتگی در صورت نیاز کیسـت با تزریق یا جراحی درمان می‌شود. مورد استثناء زمانی است که ضایعه اولیه فعال یا مهاجم باشد مانند تومور سلول ژآنت (GCT) یا کیست آنوریسمی استخوان (ABC).

در مواردی که تومور اولیه بدخیم می‌باشد درمان تومور در اولویت اسـت و تصمیم‌گیری در مورد درمان شکستگی براسـاس نحوه‌ی درمان تومور گرفته می‌شـود. تا چند سال پیش شکسـتگی مرضی در زمینه‌ی تومورهای بدخیم اندام کنترا اندکاسیونی برای حفظ اندام بود، به طوری که در تمامی موارد اندام مبتلا تحت آمپوتاسـیون قرار می‌گرفت. امروزه بـا توجه به پیشـرفت در زمینه‌ی کموتراپـی و جراحی‌های کنترل موضعی تومور و همچنیـن اختراع پروتزهای جدید، در برخـی مراکز در این موارد اقدام به حفظ اندام می‌نمایند. بـا توجه به نگرانی در مورد عـود موضعی تومور در صورت عدم آمپوتاسـیون اندام، جراحی های حفظ اندام می بایست در مراکز خاص و توسـط جراحان با تجربه بالا در این زمینه انجـام پذیرد. تصمیم‌گیری اغلب براسـاس میزان جابجایی شکسـتگی، نوع تومور، پاسخ به کموتراپی و از همه مهم‌تر توانایی در برداشتن کامل تومور با جراحی انجام می‌گیرد.

می‌توان شکسـتگی‌های مرضی ناشـی از متاستازها، لنفوم و میلوم متعدد را باتوجه به اینکه بیماری سیسـتمیک می‌باشند با عمل جراحی ثابت کرد. بدین معنی که دستکاری و کارگذاری وسـیله ارتوپدی در محل شکسـتگی برخلاف تومورهای اولیه بدخیم اسـتخوان باعث بدتر شـدن میزان بقای بیماران نمی‌گردد. شکسـتگی مرضی در این دسته از بیماران ممکن اسـت جوش بخورد یا نه، اما با عمل جراحی و ثابـت کردن شکسـتگی می‌توان به بیمـار کمک کرد تا مـدت زمان باقی مانـده از عمر خود را با مشـکل کمتر در آرامش سـپری کنند. احتمال جوش خوردن در میلوم متعدد با توجه به ماهیت هسـیتولوژیک و حساسیت به رادیوتراپی وکموتراپی بیشتر از سایر موارد است.(شکل ۲۴ – ۲)

رسیدگی به بیماران مصدوم (Multiple Injured Patients)

مصدوم ترومای متعدد بیماری است که به بیش از یک ارگان حیاتی اش به گونه ای صدمه وارد شـده که احتمال مرگ و میر داشته باشد. (به عنوان مثال بیماری که به دنبال



شکل ۲۴-۲. بیمار مبتلا به مالتیپل مایلوما با یک ضایع لیتیک بزرگ در پروگزیمال استخوان فمور که توسط میله داخل استخوانی ثابت سازی انجام گرفته است.

تروما دچار ترومای قفسه سینه و شکستگی ران شده باشد). شایعترین علت مرگ در سنین ۴۴-۱۸ سالگی تصادفات با ضایعات متعدد قلمداد شده است.

در ایران متاسفانه آمار مرگ و میر ناشی از تصادفات رانندگی بسیار زیاد است به طوری که سوانح و حوادث دومین عامل مرگ و میر در ایران است.

طبق آمار جامعه جراحان ایران سالیانه ۴۸۰۰۰ نفر در اثر سوانح و حوادث از دست می‌دهیم که ۲۴۰۸۸ نفر آن در اثر حوادث رانندگی است علاوه بر این تعداد تلفات، سالیانه ۳۰۰ هزار نفر مجروح ناشی از این تصادفات داریم، بدین ترتیب در هر ۲۴ دقیقه در ایران به علت تصادف یک نفر کشته می‌شود و ۳ تا ۴ نفر مجروح می‌شوند.

هدف از رسیدگی به این مصدومین به حداقل رساندن مرگ و میر و بازگشت آنها تا حد امکان به کار قبلی می‌باشد. این مسئله از آنجا بیشتر اهمیت پیدا می‌کند که مصدومین در سنین ذکر شده از جمعیت مولد یک کشور می‌باشند که از این نظر موضوع بسیار حیاتی می‌باشد.

رسیدگی به بیماران با ترومای قسمت‌های مختلف از اولویت‌های پزشکی است و رسیدگی به این بیماران در دو مرحله حائز اهمیت است:

■ **مراقبت‌های قبل از بیمارستان** *(Pre-Hospital Care)*: وقتی تصادفی در خیابان یا بزرگراهی اتفاق می‌افتد گروههای مختلف از قبیل پلیس، آتش‌نشانی، گروه امداد باید فوراً و همزمان اقدام نمایند و در صحنه تصادف به صورت یک تیم منسجم مراقبت‌های لازم را برای بیمار به عمل آورند. مهمترین نکته در صحنه تصادف همکاری همزمان افراد ذکر شده می‌باشد تا بتوانند مصدوم را علاوه بر مراقبتهای لازم در محل، به سرعت به بیمارستان منتقل نمایند به نحوی که کمترین آسیب اضافی به مصدوم وارد شود و مراقبتهای پزشکی بیمار چه در صحنه تصادف و چه موقع انتقال به نحو مطلوب انجام شود و تأخیری در مراقبت‌های اورژانسی لازم برای بیمار پیش نیاید. لازم است در موقع انتقال به بیمارستانی که قرار است مصدوم یا مصدومین منتقل شوند اطلاع داده شود تا تیم ترومای مستقر در بیمارستان در آماده‌باش کامل بوده و خود را در زمانی که مشخص می‌گردد به اورژانس برسانند. امیدواریم که مسؤولین مربوطه بتوانند این مراقبت‌های قبل از بیمارستان را به نحو مطلوبی ساماندهی نمایند. تسریع در انتقال این بیماران از مرگ و میر آنها می‌کاهد. این کار با آمبولانس و یا هلیکوپتر انجام می‌شود. در کشورهای پیشرفته این زمان را به حداقل می‌رسانند این زمان در آلمان و انگلستان حدود هفت دقیقه می‌باشد.

■ **مراقبت در بیمارستان**: مراقبت این مصدومین در بیمارستانها در مرحله اول در اورژانس انجام می‌شود و نکته حیاتی آن است که این تیم به‌طور همزمان وارد عمل شده و اقدامات لازم را سازماندهی کنند.

لازم اســت در این مورد افراد ســریع تصمیم بگیرند و اقدامــات لازم جهت نجات بیمــار را در حداقل زمان انجام دهند و این اقدامات توسط تیم تروما در هر بیمارستان انجام می‌شود.

تیم ترومــا (Trauma Team) نیاز به یک نفر به عنوان هماهنگ‌کننــده دارد که ممکن اســت هر یک از پزشــکان تیم این کار را انجام دهند. تعیین اینکه چه کســی به عنوان هماهنگ‌کننده تیم تروما باشد به عهده مسؤولین بیمارستان است. باتوجه به اینکه اکثر این بیماران شکستگی‌های متعدد دارند و یا ضایعات ســینه و شــکم دارند رهبری این گروه با یک جراح عمومی و یا جراح ارتوپد است.

اعضای تیم تروما شــامل اعضایی از گــروه ارتوپدی، گروه جراحی، گروه جراحی اعصاب، گروه بیهوشی و پرستار مسئول تروما می‌باشد.

به محض ورود مصدوم به داخل اورژانس باید اعضای تیــم تروما همزمــان و هماهنــگ وارد عمل شــوند و احیا (Resuscitation) بیمار را شروع کنند و از قبل هم بین خود تقســیم کار کرده باشند؛ مثلاً مسؤول هماهنگ‌کننده بالای سر بیمار باشد و مسؤولیت راه هوایی، حفاظت از ستون فقرات گردنی، گذاشتن لوله معده و هدایت فعالیت سایر اعضای تیم را عهده‌دار باشــد؛ پزشکی که در سمت راست ایستاده است مسؤول گرفتن IV line ، گذاشتن کاتترفولی، توراکوستومی و یــا Peritoneal Tap در زمانــی که نیاز باشــد خواهد بود، پزشک دیگری که در سمت چپ قرار دارد بررسی (Survey) اولیــه بیمــار را انجام می‌دهد و همچنیــن کمک به گرفتن IV line ســمت خود می‌کند و نمونه خون گرفته و بلافاصله برای Cross Match می‌فرستد.

پرســتار تروما نقش بسیار مهمی در ثبت علایم حیاتی و گــزارش آن به پزشــک هماهنگ‌کننــده، تزریق مایعات و خــون، گرفتن نمونه خــون جهت آزمایشــگاه، کمک به لاواژ و توراکوتومــی، نوشــتن کلیه اقدامات انجام شــده در پرونــده، درآوردن لبــاس بیمار و کمک به پزشــکان جهت Primary and Secondary Survey بیمار دارد.

تکنسین رادیولوژی مسئول گرفتن عکس قفسه سینه، نیمرخ گــردن، و لگن در مرحله اولیه می‌باشــد. متخصص بیهوشــی مســئول اکســیژن، ساکشــن، ونتیلاتــور، پالس اکسیمتری، و گذاشتن لوله تراشه است.

منشــی تیم تمام وسایل شخصی بیمار را از محل احیاء برمــی‌دارد و در صورت لزوم به ســایر پزشــکانی که جهت مشــاوره نیاز اســت تلفن می‌زند و به بخش یــا اتاق عمل اطلاع می‌دهد.

ممکن اســت لازم باشد با ســایر متخصصین مشاوره اورژانسی انجام شود. بعد از اینکه بیمار از نظر علایم حیاتی ثابت (Stable) شــد، باید بــه بخش اورژانــس (فقط برای مراقبت‌های ۲۴ ســاعته)، یا بخشــهای بیمارستان و یا اتاق عمل منتقل شود و در صورتی که امکانات لازم جهت ادامه کار در آن بیمارستان نباشد لازم است از بیمارستانهای دیگر پذیرش گرفته و بیمار منتقل شــود. آنچه مســلم است باید تیــم تروما تکلیف بیمار را بعد از پایدار شــدن علایم حیاتی (Stable) مشخص نماید و بیمار سریعاً به واحدهایی که قرار اســت درمان نهایی را ارایه نمایند، منتقــل گردد. مهم این اســت که این مصدوم نباید بعد از پایدار شدن علایم حیاتی (Stable) در اورژانس بماند زیرا اورژانس لازم است همیشه جهــت پذیرش مصدومین دیگر که هر لحظه ممکن اســت آورده شوند، خالی بماند.

مرگ آنی (Immediate Death) در بیمار مصدوم یا در اثر ضایعه شدید مغزی و یا پارگی آئورت اتفاق می‌افتد. یکی از علل بســیار شــایع مرگ آنی به دنبال تصادفات دررفتگی مفصل اکسیپوتو سرویکال می‌باشد که آن را سرزدن از داخل (internal decapitation) نیز می‌نامند. در سایر موارد معمولاً صدمه قابل درمانی شــامل هماتوم اپیدورال یا ساب‌دورال، هموپنوموتوراکــس، پارگی کبد و طحال و یــا خونریزی از ضایعــات اندامها وجــود دارد که مراقبتهای دقیق و ســریع قبل از بیمارســتان و هنگام رســیدن به اورژانس بیمارستان می‌تواند بیشــترین کمک را به زنده ماندن آنها و به حداقل رساندن عوارض بنماید.

مرگ زودرس (Early Death) اغلب به علت عفونت و نارســایی چندارگانی (Multiple Organ Failure) در نتیجه نارســایی در درمانهــای آغازین اســت. بنابراین رســیدگی و درمــان در مراحل ابتدایی بســیار حیاتی اســت و می‌تواند عوارض را به شدت کاهش دهد.

در تمامی مراکز علمی برای کســانی که در اورژانسها کار می‌کننــد دوره‌هایی به‌طور منظم گذاشــته می‌شــود که ATLS (Advanced Trauma Life Support) نامیده می‌شود و هر کس اعم از پزشــک و یا پرســتار که در اورژانس کار می‌کند باید این دوره را گذرانده باشد در غیر این صورت از کار

کردن وی در داخل اورژانس جلوگیری می‌شود و نکته کلیدی آموزش این دوره عبارت از آموزش افراد برای رسیدگی به مصدومین جهت نجات آنها در مراحل اولیه مراجعه است که معمولاً تحت عنوان ABCDE نامیده می‌شود.

A Airway with restriction of cervical spine motion
B Breathing and Ventilation Control
C Circulation with Hemorrhage Control
D Disability or brief neurological evaluation
E Exposure (underss) and Enviroment (temperature contorol)

شکستگی‌ها در کودکان

(Fracture in Children)

شکستگی‌ها در کودکان از چند نظر با بزرگسالان متفاوت است :

۱. باتوجه به اینکه خاصیت ارتجاعی استخوان‌های اطفال بیش از بالغین است در برابر فشار، زاویه‌دار شدن و چرخش استحکام بیشتری دارند.
۲. ضریع استخوان‌های اطفال کلفت‌تر از بالغین است و فشار وارد به استخوان که باعث شکستگی می‌شود، پریوست در طرف محدب را نیز غالباً پاره می‌نماید و استخوان‌های جدا شده در بیشتر موارد جابجا نمی‌شوند. درست مثل ترکه‌تری که آن را خم کنید که در یکطرف می‌شکند ولی طرف دیگر آن سالم می‌ماند؛ به همین جهت این شکستگی‌ها را Green Stick Fracture (شکستگی‌های ترکه‌تری) می‌نامند.
۳. جوش خوردن شکستگی در اطفال به‌مراتب سریعتر از بالغین بوده و هرچه سن کودک کمتر باشد استخوان زودتر جوش می‌خورد.
۴. خشکی و محدودیت حرکات مفصلی در اثر بی‌حرکتی در کودکان به‌مراتب کمتر از بالغین است.
۵. شکل‌گیری (Remodeling) استخوان‌ها در اطفال به‌مراتب بهتر از بالغین است به همین جهت زاویه‌دار شدن و جابجایی قطعات شکسته پس از جوش خوردن به مقدار قابل ملاحظه‌ای اصلاح می‌گردد (شکل ۲۵-۲). فقط جابجایی شکستگی‌های داخل مفصلی نیاز به عمل جراحی برای اصلاح دارند.
۶. شکستگی‌های صفحه رشد بیشتر در اثر پیچش (Torsion) به‌وجود آمده به خصوص در ناحیه هیپرتروفیه آن است.
۷. ضایعات صفحه رشد ممکن است باعث کوتاهی اندام و یا زاویه‌دار شدن آن گردد.
۸. شایعترین محل شکستگی‌های اطفال عبارتند از انتهای تحتانی رادیوس و استخوان هومروس و استخوان درشت نی.

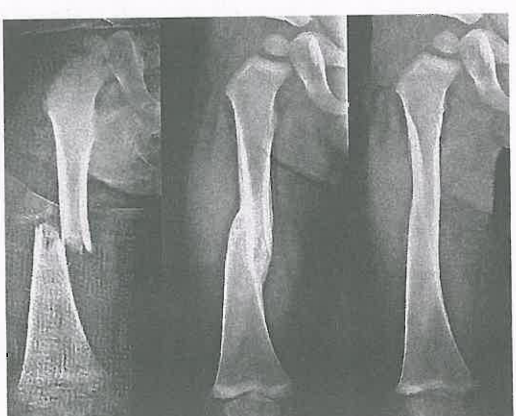
انواع شکستگی‌ها در کودکان

مقدار آب بافت استخوانی در کودکان بیش از بزرگسالان است و به همین جهت در آنها خاصیت ارتجاعی استخوان بیشتر و قدرت تحمل آن در برابر فشار، خمش و چرخش زیادتر است.

شکستگی در کودکان معمولاً به یکی از اشکال زیر دیده می‌شود:

۱. شکستگی ترکه‌ای

به علت زیاد بودن خاصیت ارتجاعی استخوان، فشار وارد بر استخوان باعث شکستگی و پاره شدن ضریع در یک طرف و سالم ماندن ضریع و خم شدن استخوان در طرف دیگر می‌شود ولی تکه‌های شکسته از هم جدا نمی‌شوند و تغییر مکان نمی‌دهند (شکل ۸-۲). برای اصلاح این تغییر شکل (در مواردی که زاویه زیاد باشد و احتیاج به اصلاح



شکل ۲۵-۲. Remodeling عالی در شکستگی استخوان فمور در یک دختر ۵ ساله



شکل ۲۶-۲. Buckle or Torus fracture

داشته باشد) به عقیده بعضی از مؤلفین بهتر است شکستگی را زیـر بیهوشـی عمومی کامل کرد و پـس از اصلاح تغییر شکل آن را گچ گرفت.

۲. شکستگی در اثر فشار

فشـار طولـی وارد به اسـتخوان‌های بلنـد در جهت محور اسـتخوان که در بزرگسـالان منجر به شکسـتگی و در هم رفتن تکه‌های شکسـته می‌شـود، در کودکان باعث فشرده شـدن قسمتی از اسـتخوان در یک نقطه می‌گردد. این شکسـتگی‌ها جابجایی ندارنـد و در نتیجه احتیاج به جا انداختن نیز ندارند. فقط بیحرکت کردن عضو با گچ تا جوش خوردن شکستگی کافی اسـت. (شکل ۲۶-۲) فشار ممکن است باعث خم شدن استخوان در یک طرف گردد (Buckle یا Torus Fracture). این شکستگی بیشتر در انتهای تحتانی رادیوس دیده می‌شود.

۳. شکستگی با جابجایی تکه‌های شکسته

این شکسـتگی‌ها مانند شکستگی در بزرگسالان است و درباره هر یک از آنها در قسمت خود بحث خواهد شد.

در اینجا فقط به ذکر نکات زیر می‌پردازیم:

الف) جوش خوردن شکسـتگی در کودکان سریعتر است و به علت شـل بودن چسـبندگی ضریع به استخوان، در اثر شکسـتگی قسمت وسیعی از ضریع کنده می‌شود و منجر به تشکیل کال استخوانی بزرگی می‌شود.

ب) شـکل گرفتن اسـتخوان جوش‌خـورده در کودکان به مراتب بهتر از بزرگسـالان اسـت. به‌طـوری که بعد از مدتی خط شکسـتگی اسـتخوانی که قطعات آن تغییر مکان داده بودند تشـخیص داده نمی‌شـود. هرچه سن کودک کمتر و شکسـتگی به صفحه رشد نزدیکتر باشد این پدیده بهتر به‌وجود می‌آید. به‌طور کلی سـوار شدن تکه‌های شکسـته بر روی هم و زاویه‌دار شـدن آنهابا شکل گرفتن استخوان اصلاح می‌شود ولی تغییر شکل ناشی از چرخش استخوان به هیچ‌وجه خودبخود اصلاح نمی‌شود. (مال روتیشن اصلاح نمی‌شود)

ج) در کـودکان بـه ندرت عمل جراحی بـرای ثابت کردن شکسـتگی لازم می‌شـود و اکثر این شکسـتگی‌ها را می‌توان به طریق بسـته جا انداخت و درمان کرد. فقط تعداد معدودی از شکستگی‌های کودکان احتیاج به عمل جراحی دارند؛ مثل شکستگی‌های ساعد با جابجایی زیاد که نتوان به طریق بسـته جا انداخت، شکستگی گردن اسـتخوان ران و شکسـتگی‌های تایپ ۳ و ۴ سـالتر و هاریس صفحه رشـد که هر یک در قسمت خود بحث خواهد شد.

۴. شکستگی‌های صفحه رشد

(Fracture of Epiphyseal Plate)

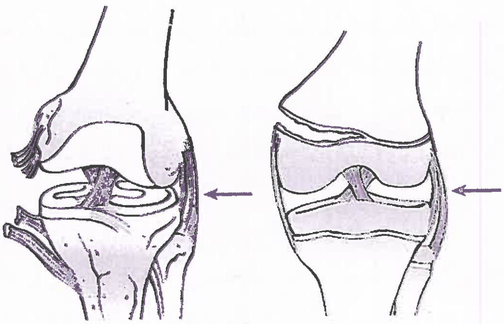
با آناتومی صفحه رشد در صفحات قبل آشنا شدید. در بزرگسالان بافت استخوان از رباط (لیگامان) قوی‌تر است و در آسیب‌های اندام لیگامان زودتر از استخوان آسیب می‌بینند (مگر در آسـیب‌های بـا انرژی بالا کـه در واحد زمانی کم وارد شـده و استخوان می‌شـکنند). در کودکان صفحه رشد (فیز) ضعیف‌تر از لیگامان‌ها می‌باشد. بنابراین قبل از اینکه لیگامان‌ها آسـیب ببینند، فیز آسیب می‌بیند. (شکل ۲۷-۲) برای همین است که آسـیب‌های لیگامان صلیبی قدامی یا مینیسـک در بچه‌ها شایع نیست. طبقه‌بندی آسیب‌های فیز

بر اســاس طبقه‌بندی آقای دکتر سالتر و آقای دکتر هاریس می‌باشــد که به طبقه‌بندی سالتر و هاریس مشهور می‌باشد. (شکل ۲۸-۲)

در شکســتگی تایــپ ۱ : خــط شکســتگی کامــلا از ناحیــه فیز عبور می‌کنــد (اکثرا از ناحیــه هایپرتروفیک که ضعیف‌ترین قسمت فیز اســت). توجه به این نکته ضروری اســت که صفحه رشد از جنس غضروف می‌باشد و بنابراین در رادیوگرافی ســاده ســیاه (لوســنت) دیده می‌شود و چون خط شکســتگی نیز سیاه (لوسنت) است؛ در شکستگی سالتر و هاریس تیپ ۱ در رادیوگرافی ســاده خط شکستگی دیده نمی‌شــود. تشــخیص ســالتر و هاریس تیپ ۱ بر اســاس شــرح حال؛ تندرنس موضعی بر روی فیز و عدم رویت خط شکستگی می‌باشد.

در شکستگی تایپ ۲ : خط شکستگی وارد فیز می‌شود و ســپس از متافیز خارج می‌شــود. در این مــورد فقط خط شکستگی که از متافیز گذشته است دیده می‌شود (به صورت قطعــه مثلثی شــکل). در شکســتگی تایپ ۱ و ۲ ســالتر و هاریس؛ خط شکستگی سلول‌های زایای غضروفی در ناحیه فیز که چسبیده به اپی فیز هستند را آسیب نزده و همچنین خط شکســتگی وارد ســطح مفصلی نمی‌شــود. بنابراین در شکســتگی تایــپ ۱ و ۲ عارضه زیادی را انتظــار نداریم و معمولا احتیاج به عمل جراحی وجود ندارد. جهت درمان سه تا چهار هفته بی‌حرکتی به کمک آتل یا گچ کفایت می‌کند.

در شکستگی تایپ ۳ : خط شکستگی وارد صفحه رشد شــده و از اپی فیز خارج می‌شــود ؛ بنابر این هم سلول‌های

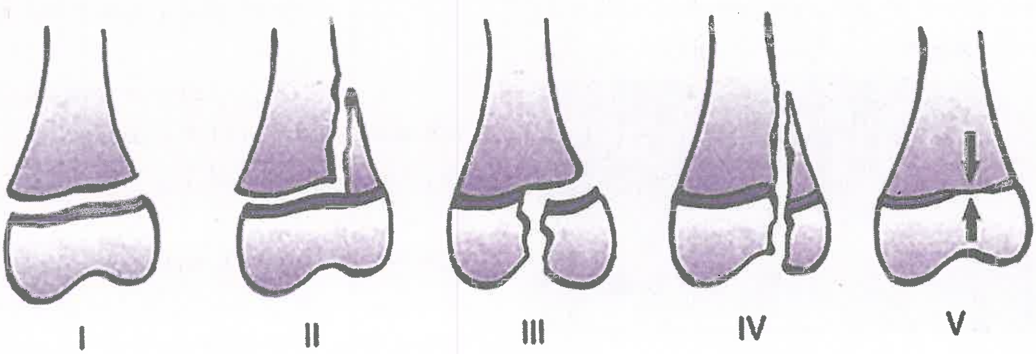


شکل ۲۷-۲. تفاوت آسیب در بزرگسالان و کودکان. در کودکان فیز ضعیف‌تر از لیگامان‌ها می‌باشد و زودتر آسیب می‌بینند.

زایای غضروفی و هم ســطح مفصلی آسیب می‌بینند. عارضه در این شکســتگی بســیار شــایع‌تر بوده و در صورت جابجا بودن ســطح مفصلــی حتما نیــاز بــه open reduction & internal fixation (ORIF) می‌باشد.

در شکســتگی تایپ ۴ : خط شکستگی از متافیز شروع شــده؛ وارد فیز شــده و ســپس از اپی فیز خارج می‌شــود. بنابرایــن تمام عوارض تایپ ۳ وجــود دارد همراه با عارضه مخلوط شــدن خون متافیز و اپی فیز که باعث زودتر بســته شدن صفحه رشد و کوتاهی اندام و یا انحراف اندام می‌شود. در ایــن مورد معمولا احتیاج به عمــل جراحی در این تایپ وجود دارد.

در شکســتگی تایپ ۵ : در اثر یــک ضربه که معمولا ســقوط از ارتفاع می‌باشــد، صفحه رشد بین اپی‌فیز و متافیز فشــرده می‌شــود و تخریب می‌شــود. در لحظه مراجعه به اورژانس خط شکســتگی واضحی دیده نمی‌شــود و ممکن



شکل ۲۸-۲. طبقه‌بندی سالتر و هاریس در آسیب‌های فیز در کودکان

است در ابتدا تشخیص سالتر و هاریس تایپ ۱ داده شود (بر اساس شرح حال؛ معاینه و عدم رویت خط شکستگی در رادیولوژی)؛ اما در رادیولوژی‌های کنترل در عرض چند ماه علایم بسته شدن صفحه رشد مشاهده می‌شود که همراه با عوارض زیادی می‌باشد.

مهمترین عوارض ناشی از این شکستیگها عبارتند از:

۱. بسته شدن زودرس صفحه رشد در وسط یا تمام آن که باعث کوتاهی اندام می‌گردد.

۲. بسته شدن صفحه رشد در طرف داخل و یا خارج که باعث تغییر شکل واروس و یا والگوس در اندام می‌شود.

۵. خم شدن استخوان (Bending of Bone)

خم شدن استخوان‌ها یا تغییر شکل پلاستیک (Plastic deformity) در کودکان عارضه نسبتاً کمیابی است که تشخیص و درمان آن تا اندازه‌ای مشکل است.

علت پیدایش آن در کودکان، متسع‌تر بودن مجاری هاورس در آنهاست که باعث می‌گردد خاصیت ارتجاعی استخوان‌های بلند در آنها بیش از بالغین باشد.

این تغییر شکل در اثر وارد شدن فشار روی استخوان‌های بلند که دارای قوس طبیعی هستند (مثل استخوان‌های ساعد) به‌وجود می‌آید. فشار وارده باعث فشرده شدن قسمت مقعر استخوان (Compressive Stress)، و تحت کشش قرار گرفتن قسمت محدب آن (Tensile Stress) می‌گردد. فشار وارده اگر کم باشدتغییر شکل حاصله پس از برداشتن فشار برطرف می‌گردد (Elastic Deformity)، ولی اگر بیش از حد تحمل استخوان باشد با برداشتن فشار از بین نمی‌رود (Plastic Deformity). (شکل ۲۹-۲)

۶. شکستگی در اثر کودک‌آزاری

(Child Abuse یا Battered Child Syndrome)

نوزادان و کودکان از آسیب پذیرترین گروههای جامعه به شمار میروند که مورد تعرض افراد خانواده و اجتماع قرار می‌گیرند. کودک آزاری به رفتارهای مختلفی گفته می‌شود که کودکان مورد انواع مختلف آزارهای جسمی - جنسی و عاطفی قرار گرفته و سلامت جسمی و روانی کودک را به مخاطره می‌اندازد.

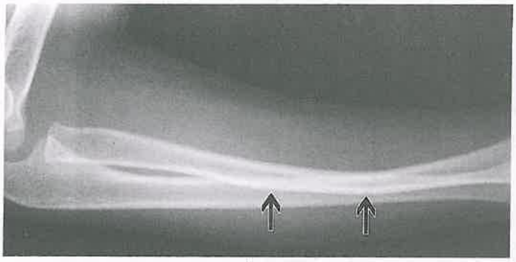
طبق آمار سازمان بهداشت جهانی در سال ۱۹۹۹، ۴۰ میلیون کودک تازه متولد شده تا ۴ ساله د رمعرض کودک آزاری قرار گرفته‌اند طبق آمار دیگری در سال ۲۰۰۴، ۱۴ تا ۱۷ درصد از کودکانی که در معرض کودک آزادی قرار گرفته‌اند به علت شدت ضایعات فوت کرده‌اند. عده‌ای از مولفین تعداد کودک آزادی را بیش از این دانسته و معتقدند که بسیاری از کودکان بدلیل ترس ویا خانواده‌ها به علت به خطر افتادن زندگی خانوادگی و یا آبرویشان آن را گزارش نمی‌کنند.

در امریکا سالیانه ۱۵۰۰ کودک در اثر تجاوزات جنسی جان خود را از دست می‌دهند. آمار منتشره در سال ۲۰۰۷ نشان می‌دهد که ۷/۱ ٪ کودکان دچار کودک آزاری جنسی شده‌اند. آمار نگران کننده دیگر حاکی از آن است که از هر ۴ زن در امریکای شمالی یکنفر در کودکی تحت آزار جنسی قرار گرفته است.

در ایران اکثر کودک آزاریها توسط والدین معتاد، خانواده‌های بیسواد، کم درآمد، خانواده‌هایی که از هم جدا شده و یا یکی از والدین را از دست داده و یا نامادری یا ناپدری‌هایی که می‌خواهند کودک را نابود کنند دیده می‌شود.

در نوزاد با توجه به باز بودن ملاج کودک سوزن در مغزش کرده تا شاید او را از بین ببرند، در سنین بالاتر تنبیه بدنی که در صورت خفیف بودن باعث اکیموز در نقاط مختلف بدن شده و در صورتیکه شدید باشد موجب شکستگی می‌گردد. آزارهای جنسی در سنین بالاتر دیده می‌شود.

در اکثر کشورها قوانین سختی برای کودک آزاری وجود دارد. در ایران قانون مدونی برای کودک آزاری وجود ندارد. براساس قانون اقدامات والدینی که بمنظور تادیب



شکل ۲۹-۲. Plastic deformity در استخوان رادیوس کودک ۸ ساله به دنبال زمین خوردن

کودکان انجام می‌گیرد مشـــروط براینکه درحد متعارف باشد جرم نیســـت، مشــخص نبودن حدود قانونـــی در این مورد دست قاضی را برای صدور حکم محدود کرده است و دست والدین خشـــن و بی‌مسئولیت را برای انجام اعمال خشن باز نگه می‌دارد.

در این قسمت مختصری در مورد کودک آزاری جسمی کودکان که موجب آسـیب اندام‌ها و ستون فقرات می‌گردد شـرح داده می‌شود. این شکســـتگی‌ها بیشتر در اثر ضربات وارده بـــه کودک در اثر کتک خوردن بخصوص از والدین بد رفتار و گاه معتاد، به‌وجود می‌آید. همراهان کودک تاریخچه صحیحـــی از چگونگی ضربـــه وارده به کـــودک نمی‌دهند. پزشک معالج با توجه به نکات زیر باید به آن مشکوک گردد:

- بیشتر در کودکان زیر سه سال دیده می‌شود.
- در معاینه فیزیکی شکســـتگی‌های متعدد و نقاط مختلف خون‌مردگی وجود دارد.
- رادیوگرافـــی از نقـــاط مختلـــف بـــدن ممکن اســـت چند شکســـتگی در مراحل مختلف جوش خوردن را نشـــان دهد.
- اسکن استخوانی وســـیله خوبی برای تشخیص محلهای مختلف شکستگی است.
- ســـابقه خانوادگی، وجود والدین بد رفتار، والدین معتاد به الکل و مواد مخدر.
- شـــایعترین محل این شکســـتگی‌ها که ما را مشکوک به کودک آزاری می‌کند عبارتند از :

  الف) شکستگی متعدد دنده (شکل ۳۰-۲)

  ب) شکستگی اسکاپولا

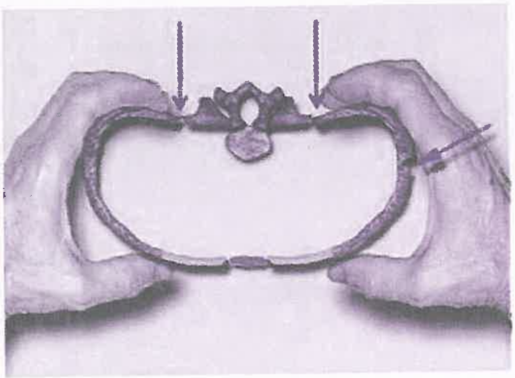
  ج) شکســـتگی اســـپیرال فمور در کودکی که هنوز راه نمی‌رود (زیر ۱۸ ماه) (شکل ۳۱-۲)

  د) شکستگی استخوان جناغ

  هـ) شکستگی مشخصه کودک آزاری شکستگی به نام metaphyseal corner fracture می‌باشـــد کـــه ایـــن شکســـتگی به صورت قطعات مثلثی شـــکل در ناحیه متافیز دیده می‌شود. (شکل ۳۲-۲)

  و) شکستگی زوائد شوکی ستون مهره‌ها

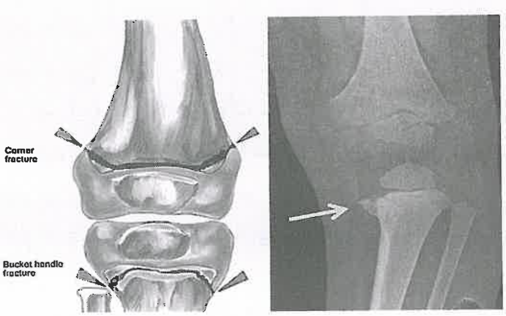
نکتـــه : کودک مبتلا بـــه بیماری اســـتئوژنز ایمپرفکتا که نقـــص در کلاژن تایپ یک می‌باشـــد نیز می‌تواند با شکستگی متعدد در دوران نوزادی تظاهر پیدا کند و نباید با کودک آزاری اشتباه شود.



شکل ۳۰-۲. مکانیسم شکستگی دنده در کودک آزاری



شکل ۳۱-۲. شکستگی اسپیرال فمور در کودک زیر ۱۸ ماه قویاً به نفع کودک آزاری می‌باشد.



شکل ۳۲-۲. شکســـتگی مشـــخصه کـــودک آزاری در متافیـــز (metaphyseal corner fracture)

۳



عوارض ناشی از شکستگی‌ها و دررفتگی‌ها

دکتر بهادر اعلمی هرندی
دکتر سعید رضا مهرپور

مقدمه

عوارض ناشی از شکستگی‌ها و دررفتگیها را به دو دسته تقسیم می‌کنند:

الف. عوارض عمومی: مثل شوک، آمبولی چربی، ترومبوفلبیت، آمبولی ریه، سندرم خردشدگی و له‌شدگی.

ب. عوارض موضعی: مثل عوارض پوستی، عصبی، عضلانی، استخوانی و مفصلی.

جوش نخوردن و دیر جوش خوردن استخوان قبلاً شرح داده شد.

عوارض عمومی

۱. شوک (Shock)

شوک حالتی است که به اختلال پرفوزیون بافتی در اعضای داخلی بدن به علل مختلف به‌وجود می‌آید که در صورت درمان نشدن باعث وارد آمدن زیان غیرقابل جبرانی به نسوج حیاتی می‌گردد.

شوک و علل آن از مباحث مهم جراحی و طب داخلی است که بحث درباره آنها در این مختصر نمی‌گنجد. در اینجا به ذکر شایع‌ترین انواع شوک ناشی از شکستگی‌ها و نحوه درمان آن می‌پردازیم.

شایع‌ترین انواع شوک در بیمارانی که دچار ضربه، شکستگی و دررفتگی شده‌اند عبارتند از: شوک ناشی از خونریزی و کم شدن حجم خون (Hypovolemic Shock)، شوک عصبی (Neurogenic Shock) و یا مخلوطی از آنها.

در بیماری که دچار تصادف می‌شود، از طرفی ترس ناشی از تصادف و درد ناشی از شکستگی باعث شوک عصبی و از طرف دیگر خونریزی ناشی از شکستگی و صدمات احشایی باعث شوک ناشی از خونریزی می‌گردد و در حقیقت شوک عصبی با شوک ناشی از کم‌شدن حجم خون همراه است. در شوک عصبی حجم کلی خون کاهش نیافته ولی با افزایش جریان خون احشاء و عضلات، خون کافی به مغز و قلب نمی‌رسد و شوک پدید می‌آید. در حالی که در شوک ناشی از خونریزی حجم کلی خون کاهش می‌یابد.

بیمار ناگهان از حال می‌رود، تنفس سریع و سطحی، لبها سفید و صورت رنگ‌پریده می‌گردد. اندامها سرد و مرطوب می‌شود، بیمار احساس سرما می‌کند و حالت تشنگی به او دست می‌دهد.

در مراحل اولیه شوک، مکانیسم جبرانی بدن باعث انقباض رگهای محیطی می‌گردد و خون را به اعضای حیاتی می‌رساند. اتساع رگهای محیطی با روشهایی از قبیل گرم کردن بیمار و مصرف الکل باعث اتساع عروق محیطی و گاه تشدید شوک می‌گردد.

به جهت اینکه در شکستگی‌ها معمولاً بیش از آنچه تصور می‌شود، بیمار خون از دست می‌دهد (مثلاً در شکستگی استخوان درشت نی تا ۷۵۰ سی سی، در شکستگی استخوان ران تا ۱۵۰۰ سی سی و در شکستگی حلقه لگنی تا ۴۰۰۰ سی سی خونریزی رخ می‌دهد)، باید توجه بیشتری به شوک ناشی از خونریزی شود. به‌طور کلی نباید علت شوک را عصبی دانست مگر اینکه معاینه فیزیکی هرگونه خونریزی داخلی و خارجی را رد کند.

درمان

شوک عصبی با تجویز مسکن، اطمینان بخشیدن به

بیمار و بالا نگهداشتن اندامها برطرف می‌گردد.

تسکین درد بیمار بخصوص در درمان شوک عصبی حایز اهمیت است. با توجه به ناکافی بودن گردش خون بهتر است تزریق مورفین از راه سیاهرگی انجام گیرد (در بیماران مشکوک به ضربه مغزی نباید مورفین تزریق شود).

در صورتی که با اقدامات فوق علایم شوک برگشت نکند، باید شوک ناشی از کاهش حجم خون را در نظر داشته باشیم و اقدامات لازم برای درمان آن را انجام دهیم. درمان این بیماران باید هرچه سریعتر انجام گیرد.

در بدو ورود، از بیمار، خون برای اندازه‌گیری میزان هموگلوبین، هماتوکریت و تعیین گروه خون گرفته می‌شود و درخواست می‌شود که خون به مقدار کافی برای بیمار آماده شود. بهترین مایع برای شروع احیای بیماری که دچار شوک هموراژیک است، رینگر لاکتات می‌باشد. پس از تجویز ۲ لیتر از این مایع در بالغین و یا ۲۰ سی‌سی به ازای هر کیلوگرم در کودکان، با سه حالت ممکن است مواجه شویم:

۱- بیمار از شوک خارج شود و علایم حیاتی وی طبیعی گردد.

۲- بیمار از شوک خارج شود و علایم حیاتی وی طبیعی شود ولی مجدداً فشار خون وی سقوط کند.

۳- بیمار از شوک خارج نشود.

در حالت دوم و سوم تجویز خون برای بیمار لازم و ضروری است. امروزه باتوجه به‌وجود تکنیکهای کراس مچ اورژانس که در عرض ۱۵ دقیقه خون ایزوگروپ با ضریب ایمنی ۹۹/۸ درصد برای بیمار آماده می‌کنند، جایی برای استفاده از گروه خونی O منفی به عنوان دهنده همگانی (Universal Donor) وجود ندارد.

گذاشتن سوند برای اندازه‌گیری میزان ترشح ادرار لازم است. گذاشتن کاتتر برای اندازه‌گیری فشار ورید مرکزی (CVP) وقتی لازم است که نسبت به عملکرد قلب و یا کلیه شک و شبهه‌ای وجود داشته باشد. اگر مقدار ادرار از ۲۰ سی‌سی در ساعت کمتر باشد باید به فکر نارسایی کلیه باشیم و یا اینکه حجم به‌طور کافی جایگزین نشده است.

بهترین روش برای کنترل خونریزی اندام فشار مستقیم به کمک دست و چند گاز استریل بر روی زخم می‌باشد (مراجعه به فصل دوم). که در اکثر موارد باعث بند آوردن خونریزی می‌باشد . گذاشتن اسپیلنت برای ثابت کردن شکستگی‌ها باید هرچه زودتر انجام شود.

۲. ترومبوآمبولی

Venous Thromboembolism (VTE)

در بیماران مبتلا به شکستگیهای لگن، ران و ساق و بعد از اعمال جراحی، ترومبوآمبولی بسیار شایع است و عوارض ناشی از آن بسیار شدید و گاه خطرناک است. به همین جهت پزشکی که این‌گونه بیماران را درمان می‌کند باید اطلاعات کافی در مورد این عارضه داشته باشد، به موقع آن را تشخیص داده و به‌طور صحیح درمان کند.

این عارضه بیشتر در افراد مسن و افرادی که به مدت طولانی بستری می‌شوند به‌وجود می‌آید. بیمار ممکن است از درد و تورم ساق شکایت داشته باشد، ولی با توجه به شیوع بسیار زیاد این ضایعه، عضلات ران و ساق این بیماران باید به‌طور مرتب معاینه شود و در صورت بالا رفتن ناگهانی درجه حرارت و تنفس، شک به عارضه ایجاد شود (علت زمینه‌ای ترومبوآمبولی اکثراً ترومبوز وریدهای عمقی (DVT) اندام تحتانی می‌باشد که در آن درد و تورم ساق ممکن است دیده شود). در بیمار مبتلا به ترومبوز وریدهای عمقی خم کردن ناگهانی مچ پا به بالا با درد همراه است. این آزمایش به علامت هومن (Homan's Sign) معروف است. علیرغم اینکه این تست از علائم مشخصه ترومبوآمبولی است ولی بعضی از مؤلفین معتقدند که این آزمایش بهتر است در بیمار مشکوک به ترومبوز وریدهای عمقی اندام انجام نگیرد زیرا ممکن است باعث جدا شدن لخته و آمبولی ریه گردد.

تشخیص دقیق و قطعی این عارضه با ونوگرافی (Venography) صورت می‌گیرد. امروزه سونوگرافی داپلر (Doppler ultrasonography) به تشخیص این عارضه کمک می‌کند. ونوگرافی امروزه به ندرت انجام می‌شود.

تعداد نسبتاً زیادی از این بیماران دچار آمبولی ریه می‌شوند ولی تعداد کمی از آنها از درد سینه و تنگی نفس شکایت دارند. آمبولی ریه (Pulmonary Emboli)، در صورتی که جزئی باشد علایم خفیفی دارد ولی اگر شدید باشد باعث درد شدید سینه، تنگی نفس، خلط خونی و بالاخره رال‌های جنبی (Pleural Rub) می‌شود. گاه علایم آمبولی ریه شدید و ناگهانی است و باعث مرگ ناگهانی

بیمار می‌گردد. باید توجه داشت که غالب آمبولی های شدید (Massive) ریـه به دنبال ایجاد لختـه در وریدهای عمقی اندام در اثر شکسـتگی زانو، ران یا لگـن ایجاد می گردند. رادیوگرافی سـینه، آنژیوگرافی و اسـکن (اسکن پرفیوژن – ونتیلاسیون (Perfusion-Ventilation Scan)) به تشخیص بیمـاری کمک می‌کند، به همین جهت از کلیه بیمارانی که دچار ترومبوفلبیت می‌شـوند باید رادیوگرافی سینه به عمل آورد و در صورت مشـکوک بودن، آزمایشـات دیگری برای تشخیص آمبولی ریه انجام داد.

پیشگیری

امـروزه در اکثـر مراکز ارتوپدی، بیشـتر از روشـهای درمانـی جلوگیری از ترومبوآمبولی اسـتفاده می‌کنند. هدف از این درمانها در مرحله اول پیشـگیری از پیدایش ترومبوز وریدهـا و در صورت به‌وجود آمدن، جلوگیری از پیشـرفت بیماری و ایجاد آمبولی ریه اسـت. بطور کلی در پیشـگیری ترومبوز وریدی از دو روش زیر استفاده می شود:

۱. روش مکانیکی: بسـتن باند الاستیک روی اندام مبتلا، استفاده از سـاق‌بندهای بادی (Pneumatic Calf Cuff) که در بعضی از انواع با دستگاه محرکه همراه است، ضمن و بعد از عمل، حرکت دادن هرچه بیشتر مفاصل اندام شکسته و به راه انداختن هرچه زودتر بیمار در پیشگیری از ترومبوآمبولی مؤثر اسـت. بنابراین بیماران را باید هرچه زودتر بعد از عمل به راه انداخت.

۲. روش فارماکولوژیـک (تجویـز دارو): عـلاوه بـر آن در بیمارانـی که شـانس پیدایـش ترومبوفلبیت در آنها بالاسـت؛ مثل بیماران مسن، چاق، بیمارانی که ناراحتیهای قلبـی – عروقی دارنـد، بیمارانی که سـابقه ترومبوفلبیت و ترومبوآمبولی داشته‌اند و بالاخره بیمارانی که شکستگی‌های لگـن یا زانو دارنـد و بیمارانی که احتیاج بـه عمل جراحی طولانی مدت دارند، بهتر اسـت برای پیشگیری از پیدایش ایـن عارضه، داروهـای ضدانعقادی به صورت پیشـگیری تجویز گردد. امروزه جهت پیشگیری از عارضه ترومبوآمبولی آسپیرین، وارفارین یا هپارین با وزن ملکولی کم (LMWH) استفاده می‌شود.

درمان

در صـورت پیدایش ترومبوفلبیت، انـدام مبتلا باید به وسـیله باند کشـی پیچیده و بالا نگهداشـته شـود. تجویز داروهـای ضدالتهابـی در کم کردن تورم و تسـکین درد و ناراحتی بیماران مؤثر اسـت. تجویز داروهـای ضدانعقادی بخصـوص در مواردی که آمبولی ریـه وجود دارد، ضروری اسـت (بجز در اشخاصی که شـانس خونریزی دارند). ابتدا درمـان را با هپارین داخـل وریدی با دوز بـالا و داروهای ضدانعقـادی خوراکی مثل وارفاریـن (Warfarin)، با کنترل آزمایش خون، شـروع نمـوده و پس از ۴۸ سـاعت که اثر وارفاریـن ظاهر شـد، هپاریـن را قطع کرده، درمـان را با وارفارین ادامه می‌دهیم. مقدار داروی لازم با آزمایش منظم زمان پروترومبین (PT) مشخص می‌گردد.

در صـورت پیدایـش آمبولی ریه علاوه بـر درمانهای فوق تجویز اکسـیژن، آنتی‌بیوتیـک و درمانهای لازم دیگر برای جلوگیری از پیدایش عفونت ضروری اسـت. همکاری نزدیک متخصص بیماریهـای داخلی با متخصص ارتوپدی برای درمان این بیماران لازم است.

۳. سندرم آمبولی چربی (Fat Embolism Syndrome)

۹۰ % از کل شکسـتگی‌ها با درجاتی از آمبولی چربی همراهی دارند؛ اما درصد کوچکی از این بیماران دچار علایم سندرم آمبولی چربی ((Fat Embolism Syndrome (FES)) می‌شـوند. به نظر می‌رسـد که بیمارانی که دچار multiple trauma هسـتند؛ شکسـتگی متعـدد دارنـد و بخصـوص ضایعه قفسه سـینه دارند در معرض علایم این سندرم قرار می‌گیرند.آمبولی‌هـای چربی ابتدا به بطن راسـت رفته و به ریه می‌روند و آنجا هیدرولیز می‌شـوند و در بیماران مستعد؛ ریه به شدت به اسید چرب آزاد واکنش نشان می‌دهد و بیمار علایم هایپوکسـمی پیدا می کند. سپس در ریه شانت خونی ایجاد می‌شـود و آمبولی‌هـای چربی به بطن چپ می رود و از آنجا وارد جریان سیستمیک شده و به خصوص به مناطق زیر آمبولی می‌دهند:

الف– مغز

ب–پوست

ج– کلیه

آمبولی در مغز علایم confusion می‌دهد و در پوست ایجاد پتشی‌های گذرا می‌کند. شانت شدن خون علایم هایپوکسمی را بدتر می‌کند

نشانه‌های بالینی

در بسیاری از موارد نشانه‌های بالینی به قدری خفیف است که بیماری اصولاً تشخیص داده نمی‌شود. بیمار معمولاً جوانی است که دچار شکستگی‌های متعدد شده است. علایم این بیماری معمولاً در ۷۲ ساعت اولیه خودنمایی می‌کند. علایم آگاه‌کننده شامل مختصر افزایش تنفس و درجه حرارت بیمار است. در اشکال مشخص‌تر، بیمار دچار بی‌قراری، تنگی نفس و تیرگی شعور (Confusion) می‌گردد. در این موارد غالباً پتشی در پوست جلو و عقب قفسه صدری و مخاط چشم و دهان ظاهر می‌گردد (شکل ۱-۳). تنگی نفس این بیماران ناشی از کم شدن مقدار اکسیژن خون (Hypoxia) است. هیپوکسی را می‌توان قبل از پیدایش علایم بالینی با اندازه‌گیری مقدار اکسیژن خون شریانی PaO_2 مشخص نمود. PaO_2 این بیماران معمولاً کمتر از ۶۰ میلیمتر جیوه می‌گردد. در ریه ابتدا تاکی‌پنه و بعد تنگی نفس در تابلوی بیماری مشاهده می‌شود. سپس این تنگی نفس شدید شده و در مراحل انتهایی نارسایی تنفسی (Respiratory Failure) در زمینه یک ARDS کامل رخ می‌دهد. در مغز مهمترین علامت بیماری اختلال آگاهی (Disorientation) به مکان، زمان و در نهایت اشخاص است کاهش سطح هشیاری ابتدا به صورت تیرگی شعور (Confusion) است و نهایتاً به صورت کُمای کامل درمی‌آید. سرعت پیشرفت کاهش سطح هوشیاری بالاست و یکی از مشخصات این سندرم است. ضایعات پوستی معمولاً در ناحیه پوست سینه و پشت از سطح پستانها به بالا دیده می‌شوند که ضایعات گذرا می‌باشد. مشابه این ضایعات پوستی در ملتحمه و شبکیه چشم می‌توان دید.

با توجه به اینکه بیماران مبتلا به شکستگی‌ها ممکن است دچار ضربه مغزی نیز شده باشند، تشخیص اغمای بیماران مبتلا به ضربه مغزی از آمبولی چربی حایز اهمیت فراوان است. توجه کنید که در اغما در ضایعات مغزی معمولاً علائم موضعی وجود دارد تعداد تنفس کند است



شکل ۱-۳. پتشی در ملتحمه بیمار مبتلا به سندرم آمبولی چربی

و شروع اغما نیز به آرامی است. اما انجام سی‌تی‌اسکن مغز جهت بررسی آسیب‌های مغزی در این بیماران ضروری است.

پیش‌آگهی

پیش‌آگهی آمبولی چربی در اشکال شدید خوب نیست و حدود ۵۰ درصد مرگ و میر دارد.

درمان

اشکال خفیف بیماری درمانی لازم ندارد ولی بهتر است بیمار را تحت نظر داشت، PaO_2 وی را اندازه‌گیری کرد و تعادلی از نظر مایعات بدنی به عمل آورد. اگر علایم هیپوکسی وجود داشته باشد، دادن اکسیژن به بیمار ضروری است. در مواردی که اشکال تنفسی شدید بوده و اختلال حواس وجود داشته باشد، باید بیمار را در بخش مراقبتهای ویژه بستری نمود و در صورت لزوم با گذاشتن لوله در تراشه بیمار، اکسیژن به وی رسانید، کنترل علایم حیاتی و کار قلب در این بیماران ضروری است. تنظیم آب و الکترولیتها نیز حایز اهمیت فراوان است. تجویز کورتیکواستروئیدها باعث کاهش ورم مغزی و ادم ریوی می‌گردد. بعضی از مؤلفین تجویز Trasylol (Aprotinin) را برای جلوگیری از چسبیدن ذرات ریز چربی به یکدیگر مؤثر می‌دانند. آنچه مهم است این است که باید از رخداد این سندرم جلوگیری کرد. برای اینکه در بیمار مبتلا به شکستگی متعدد، این

علایــم رخ ندهــد، بی‌حرکت کــردن شکســتگی‌ها با آتل، خــودداری از جابجا کردن‌های مکــرر و بی‌مورد بیمار و نیز فیکساسیون داخلی شکستگی‌ها در اسرع وقت نقش مهمی بازی می‌کنند.

به طــور کلی درمان دارویی در ســندرم آمبولی چربی شــواهد محکمی ندارد و اســاس درمان ، حمایت تنفسی و تنظیم آب و الکترولیت بیمار و ثابت کردن هر چه ســریعتر شکستگی‌ها می‌باشد

۴. سندرم خردشدگی و له‌شدگی (Crush Syndrome)

ســندرم له‌شــدگی از عــوارض شــدید و خطرنــاک شکستگی‌هاســت که گاه باعث مرگ بیماران می‌گردد. این سندرم در اثر له شدن و تحت فشار قرار گرفتن اندام به مدت طولانی ایجاد می‌گردد.(شکل ۲-۳) زیر آوار ماندن بیش از ۶ ساعت در اثر خراب شدن ســاختمانها در زلزله، نیز باعث این ســندرم می‌گردد. خارج کردن بیمار از زیر آوار و یا آزاد کردن تورنیکه باعث آزاد شدن میوگلوبولین(Myoglobulin) که در اثر تجزیه عضلات (Rhabdomyolysis) به‌وجود آمده اســت، در خون شــده که این ماده با رســوب در توبولهای کلیه باعث نارســایی حاد کلیه‌ها با مکانیسم ATN می‌گردد. همچنین رابدومیولیز ســبب آزاد شدن مقادیر زیادی فسفر، پتاســیم و اســید لاکتیک در خون می‌شــود لذا این بیماران دچــار هیپرفســفاتمی، هیپرکالمــی، اســیدوز متابولیــک و هیپوکلســمی ظاهری می‌گردند. برای نجات بیمار از اثرات سیستمیک این عوارض، عملکرد کلیه لازم و ضروری است و لذا هدف اصلی در درمان این بیماران جلوگیری از رســوب میوگلوبیــن در کلیه بــا تجویز مایعات فــراوان و نیز قلیایی کردن ادرار است.

اندام مبتلا پس از خارج کردن از زیر آوار، متورم شــده، تاولهایی بر روی پوست آن ظاهر می‌شود و همین‌طور حس اندام مختل می‌گردد و قدرت عضلات از بین می‌رود.

ترشــح کلیه‌هــا کاهش یافتــه و گاه از بین می‌رود. در صورتی که فونکســیون کلیه برگشــت کند بــه تدریج حال عمومی بهتر می‌شــود در غیر این صــورت، بیمار به تدریج دچار حالت خواب‌آلودگی و اغما شده، و بیمار فوت می‌کند.



شــکل ۲-۳. له شدگی شــدید زانوی یک پسر ۲۰ ساله که در نهایت به آمپوتاسیون عضو انجامید.

بعضــی از مؤلفین پیشــنهاد می‌کننــد، عضوی که زیر آوار مانده و یا چند ســاعت تورنیکه داشــته است، بلافاصله قطع شــود تا از پیدایش این عوارض جلوگیری شــود. آنچه مســلم اســت برای اینکه بدن بتواند از عوارض سیستمیک رابدومیولیــز در امــان بماند، باید بیمار بــه مقدار کافی قبل از رها شــدن عضو از زیر آوار هیدراته شــود به همین جهت بعضی از مؤلفیــن توصیه می‌کنند که در هنگام خروج بیمار از زیــر آوار به محض خروج اولین اندام بلافاصله رگ گرفته شــده و مایع درمانی آغاز شود و ســپس بقیه اعضای بیمار خارج گردد. همچنین برای جلوگیری از رســوب میلوگلوبین در کلیه علاوه بر هیدارته کردن ادرار باید آن را قلیایی کنند کــه به همین جهت از مانیتول بــرای برقراری دیورز قلیایی استفاده می‌شود.

عوارض موضعی

مهمترین عوارض موضعی شکستگی‌ها عبارتند از:

۱. عوارض پوستی

الف) تاولهای پوستی

این عارضه در شکســتگی‌هایی که با تورم زیاد همراه هســتند به‌وجود می‌آید. به همین جهت بعضی جراحان قبل از جا انداختن شکســتگی و گچ‌گیری پوست، عضو شکسته را با محلول ضدعفونی شستشــو می‌دهند و سپس گچ‌گیری می‌کنند تا در صــورت پیدایش تاول، عفونی نشود.(شــکل ۳-۳)



شکل ۳-۳. تاول‌های پوستی به دنبال شکستگی مچ پا

ب) زخم‌های ناشی از فشار گچ

در صورتی که از روش مناسب در گچ گیری استفاده نشود احتمال بروز این زخم ها وجود دارد بعنوان مثال در مواردی که در زیر گچ پنبه به قدر کافی در نواحی که استخوان زیر پوست است گذاشته نشود ممکن است به‌وجود آیند. برای جلوگیری از پیدایش این زخمها باید اولاً از تکنیک مناسب و مهارت کافی در گچ گیری برخوردار باشیم، ثانیاً پنبه به قدر کافی زیر گچ گذاشته شود و ثالثاً در صورت شکایت بیمار از درد در نواحی مستعد برای ایجاد زخم، باید حتماً با باز کردن پنجره در گچ، آن ناحیه را بازرسی و درمان کرد.

ج) زخم‌های بستر

در افراد پیر که به علت شکستگی مدتی در بستر بی‌حرکت می‌مانند به‌وجود می‌آیند. این زخمها بیشتر در ناحیه خاجی، پاشنه پا، سراستخوان نازک‌نئی و برجستگی بزرگ استخوان ران (تروکانتر بزرگ) به‌وجود می‌آیند. برای پیشگیری از پیدایش این زخم‌ها باید شکستگی این بیماران را هرچه زودتر ثابت کرد و آنها را به راه انداخت. در مدتی که این بیماران در بستر هستند، باید مرتباً آنها را چرخانیده و جابجا کرد.

د) آسیب‌های بافت نرم در شکستگی‌های باز

به دنبال شکستگی و ایجاد زخم در اندام ؛ مواردی پیش می‌آید که امکان بستن زخم به طور اولیه نیست و یا پوست زیادی در جریان آسیب از بین رفته است. اگر زخم به حال خود رها شود؛ احتمال عفونت زخم وجود دارد و همچنین در زخم‌های بزرگ بیمار آب و الکترولیت از دست می‌دهد و ترمیم زخم از طریق بافت فیبرو وسیعی انجام می‌شود که علاوه بر ظاهر نازیبا؛ به خصوص اگر روی مفصل باشد باعث محدودیت حرکات مفصل می‌شود.

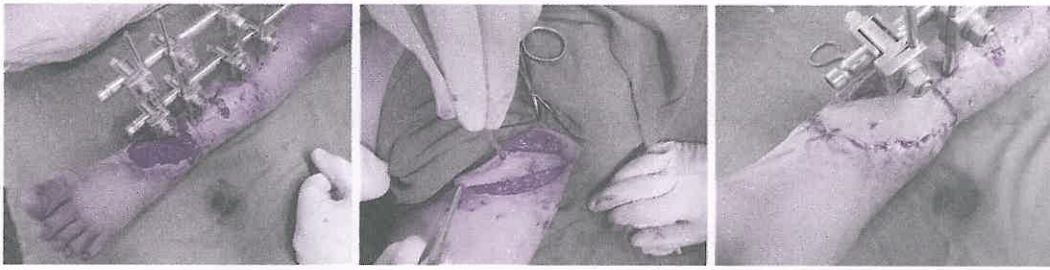
در این موارد یکی از کارهای زیر انجام می‌شود :

الف – گرافت پوستی(skin graft) :

برداشتن پوست از قسمتی از بدن و انتقال آن به جای دیگری از بدن را پیوند(گرافت) پوست می‌گویند. برای این منظور باید بستر زخم خونرسانی کافی داشته باشد. زیرا گرافت پوستی که از قسمت دیگری از بدن برداشته می‌شود از پایه عروق خود جدا می‌شود و می‌میرد. بنابراین محل گیرنده باید کاملا زنده باشد و عروق خونی آن بتوانند به روی گرافت جوانه بزنند. (شکل ۴-۳)

ب– فلپ (flap) :

زمانی که بستر زخم خونرسانی خوبی نداشته باشد دیگر نمی توان از گرافت پوستی استفاده کرد ؛ زیرا بافت مرده (گرافت) در بستر مرده جان نمی‌گیرد . بنابراین در این جا باید یک بافت زنده را که جریان خون دارد به محل گیرنده آورد. به این بافت flap می‌گویند . بنابراین فلپ خود جریان خون دارد در حالیکه گرافت جریان خونی خود را ندارد و باید از خونرسانی محل گیرنده استفاده کند. فلپ می‌تواند از همان ناحیه باشد (local flap) و یا می‌تواند از جایی دوردست با پایه عروقی آورده شود و به یکی از شریان‌های بستر زخم آناستوموز شود. در فلپ موضعی، بافت شامل پوست و فاشیا (و گاهی عضله) با حفظ عروق آن بریده شده و روی زخم چرخانده می‌شود. با این کار یک



شکل ۴-۳. بیمار مبتلا به شکستگی باز دیستال تیبیا و زخم بزرگ . بعلت اینکه محل زخم زنده بوده و خونرسانی خوبی دارد از ناحیه اینگوئینال گرافت پوستی برداشته شده و در محل زخم بخیه زده شد.

زخم ثانویه درست می شود که تمیز و زنده است و بر روی آن گرافت پوستی می‌کنیم. (شکل ۵-۳)

۲. عوارض عروقی

عوارض عروقی ناشی از شکستیگ‌ها معمولاً به یکی از اشکال زیر بروز می‌کند:

الف) گانگرن اندام

در اثر قطع گردش خون اندام به‌وجود می‌آید و علت آن ممکن است پاره شدن، ترومبوز، انقباض و بالاخره زیر فشار قرار گرفتن سرخرگ در اثر ورم زیاد عضو باشد.

اصولاً در هر شکستگی گردش خون اندام باید به دقت بررسی شود و اگر اختلالی در گردش خون وجود داشت، شکستگی و یا دررفتگی فوراً جاانداخته شود و در صورت عدم برگشت گردش خون، آنژیوگرافی برای بررسی گردش خون به عمل آید و در صورت وجود ضایعه فوراً اقدام به ترمیم آن شود.

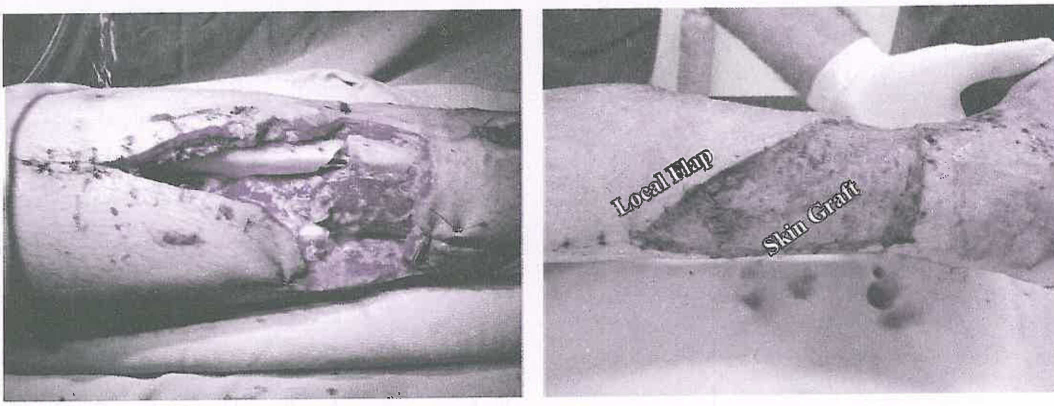
ب) سندرم فضای بسته (Compartment Syndrome)

سندرم فضای بسته یا سندرم کمپارتمان برای اولین بار توسط آقای ولکمن در سال ۱۸۸۱ شرح داده شد. این سندرم در اثر افزایش فشار داخل فضای استخوانی نیامی (osteo-fascial compartment) و یا فضای بسته نیامی (closed fascial compartment) بوجود می‌آید و باعث تحت فشار قرار گرفتن عروق و اعصاب و کاهش خونرسانی به عضلات و نکروز آنها می‌گردد. به طور کلی شایعترین علت سندرم کمپارتمان شکستگی است. شکستگی دیافیز تیبیا و شکستگی دیافیز رادیوس شایع ترین علل سندرم کمپارتمان هستند . سندرم کمپارتمان در مردان ده برابر شایع تر از زنان می باشد . سندرم کمپارتمان در جوانان شایع تر از افراد مسن است . علل احتمال شیوع کمتر سندرم کمپارتمان در افراد مسن به فشار خون بالاتر در آنها و حجم عضلانی کمتر آنها نسبت داده می شود. بنابراین به یاد داشته باشید که شکستگی ایزوله دیافیز تیبیا در یک فرد جوان در خطر سندرم کمپارتمان است و باید با دقت و مداوم معاینات بالینی جهت بیمار انجام داد. همچنین این عارضه ممکن است به علت آسیب عروقی دور از محل ضایعه (مانند شکستگی سوپراکوندیلار هومروس اطفال) و یا خونریزی داخل فضای بسته بوجود آید (در هموفیلی). گاه تورم عضله گچ گرفته شده باعث فشار روی اندام از خارج و ایسکمی آن می‌گردد.

سندرم کمپارتمان در قسمت‌های مختلف بدن که فضاهای بسته استخوانی نیامی و یا فضای بسته نیامی وجود دارد ممکن است دیده شود. شایع‌ترین محلی که این ضایعه دیده می‌شود کمپارتمان قدامی ساق است.

علت : سندرم کمپارتمان به علل مختلف ممکن است بوجود آید. همانطور که ذکر شد شکستگی، آسیب عروقی و تورم اندام زیر گچ از علل شایع سندرم کمپارتمان هستند. سایر علل شامل موارد ذیل هستند :

- له شدگی نسوج در اثر تصادفات و فرو ریختن آوار (مثل زلزله)
- هموفیلی
- عفونت ها
- مارگزیدگی و عقرب گزیدگی
- سرمازدگی و سوختگی‌ها
- به دنبال عمل جراحی استئوتومی



شکل ۵-۳. بیمار مبتلا به شکستگی باز و شدید دیستال تیبیا که تحت درمان با فلپ موضعی قرار گرفته است. توجه کنید که بعد از گزاردن فلپ بر روی استخوان برهنه ، نقص (Defect) ثانویه توسط گرافت پوستی پوشانده شده است.

علایم بالینی : به یاد داشته باشید که مهمترین علامت سندرم کمپارتمان درد می‌باشد. دردی که به مسکن جواب نمی‌دهد. دردی که با بی‌حرکتی (مانند آتل گیری) بهبود نمی‌یابد. علت درد شدید بیمار در سندرم کمپارتمان ایسکمی می‌باشد. یعنی به عضلات و اعصاب داخل کمپارتمان خونرسانی کافی انجام نمی‌شود. اما نکته قابل توجه اینست که تقریبا در تمام موارد سندرم کمپارتمان نبض دیستال وجود دارد. پس چگونه اندام دچار ایسکمی می‌شود در حالیکه نبض دیستال برقرار است؟ پاسخ اینست که با افزایش فشار کمپارتمان به حدود ۴۰ میلی‌متر جیوه آرتریول‌ها که وظیفه پرفیوژن بافتی دارند بسته می‌شوند و بافتها دچار ایسکمی می‌شوند. اما شریان اصلی که با فشار ۱۲۰ میلی‌متر جیوه خونرسانی دیستال را انجام می‌دهد بسته نمی‌شود. بنابراین در حالیکه شریان اصلی خونرسانی می‌کند و نبض دیستال وجود دارد؛ اما پرفیوژن بافتی انجام نمی‌شود و ایسکمی ایجاد شده؛ درد شدید برای بیمار ایجاد می‌کند. وقتی فشار بالا می رود عروق وریدی و لنفاوی بسته می‌شود؛ اما شریان به علت دیواره عضلانی بسته نمی‌شود. بنابراین خون به دیستال می‌رود اما بازگشت آن دچار اختلال می شود و اندام شروع به ورم کردن می‌کند. بنابراین در سندرم کمپارتمان درد همراه با تورم اندام است. همچنین درد بیمار با حرکات پاسیو انگشتان تشدید می‌شود. بنابراین در سندرم کمپارتمان دردی وجود دارد که چهار خصوصیت مهم دارد:

الف- دردی که به مسکن پاسخ نمی‌دهد
ب- دردی که به بی حرکتی پاسخ نمی‌دهد
ج- دردی که با تورم زیاد اندام همراه است
د- دردی که با حرکات پاسیو انگشتان افزایش می‌یابد.

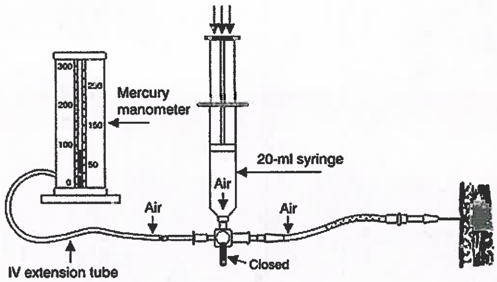
سابق بر این علایم سندرم کمپارتمان را شامل پنج حرف P می‌شناختند که شامل pain ؛ Pallor ؛ Paresthesia؛ Pulslessness ؛ paralysis بود. اما به یاد داشته باشید که تقریبا در تمام موارد سندرم کمپارتمان نبض دیستال وجود دارد (مگر اینکه خود شریان پاره شده باشد) و فلج و بی‌حسی نیز مراحل انتهایی کمپارتمان است که دیگر کاری نمی‌توان کرد. نکته حیاتی در سندرم کمپارتمان شک بالینی قوی، تشخیص زود هنگام و اقدام درمانی به موقع است.

موارد زیر ممکن است باعث تاخیر در تشخیص سندرم کمپارتمان بشوند :

- بی تجربگی تیم درمانی و عدم ظن بالینی
- مواردیکه بیمار توانایی اظهار درد ندارد (در بیماران اینتوبه و یا بیمار با اختلال هوشیاری)
- کودکان (در کودکان افزایش نیاز به دارو می‌تواند به علت وجود سندرم کمپارتمان باشد)
- بی حسی موضعی توسط تیم بیهوشی یا جراحی
- شکستگی همراه با آسیب عصبی

در مطالعات مختلف نشان داده شده است که اگر اختلاف فشار داخل کمپارتمان (intracompartmental

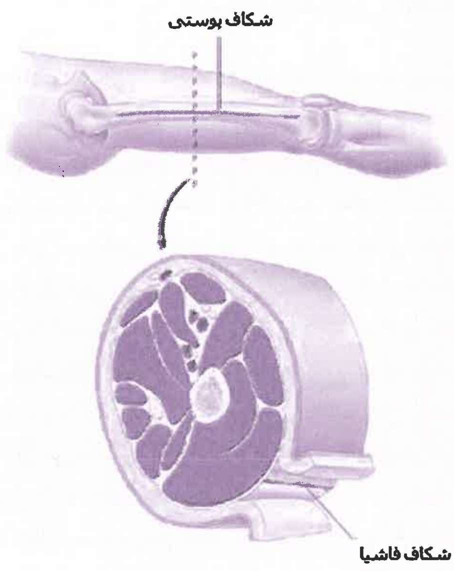
(pressure با فشار همزمان دیاستولیک بیمار کمتر از ۳۰ mmHg باشد پرفیوژن بافتی مختل و ایسکمی رخ می‌دهد. بر این اساس جهت تشخیص سندرم کمپارتمان در مواردی که مشکوک هستیم می توان با اندازه گیری فشار داخل کمپارتمان اندام و اندازه گیری فشار خون بیمار به تشخیص رسید. (شکل ۶-۳)



شکل ۶-۳. روش اندازه‌گیری سندرم کمپارتمان. (جهت آشنایی با روش اندازه‌گیری سندرم کمپارتمان به مراجع معتبر ارتوپدی مراجعه کنید.)

درمان شامل موارد زیر می‌باشد:

۱. در صورتی که عضو آسیب‌دیده در گچ باشد باید بلافاصله گچ از وسط به‌طور طولی باز شود و پنبه زیر آن هم تا روی پوست به‌طور طولی باز گردد.
۲. در صورتی که بیمار دچار شکستگی فوق‌کوندیلی استخوان بازو بوده که جاانداخته و گچ گرفته شده است باید گچ را باز کرد و در فلکشن کمتر آرنج برای بیمار آتل بلند دست گرفت.
۳. اگر رادیوگرافی نشان دهد که شکستگی جابجا شده است و حدس بزنیم که شریان تحت فشار قرار دارد، شکستگی را مجدداً جا می‌اندازیم.
۴. با گذاشتن کیف یخ روی اندام، سوخت و ساز آن را کاهش می‌دهیم و در این حین اطاق عمل را آماده می‌کنیم.
۵. یک ساعت بعد مجدداً بیمار را معاینه می‌کنیم، در صورت عدم بهبود علایم باید بسیار سریع اقدام به عمل جراحی فاشیوتومی نمود و ضمن عمل، پوست، بافت زیر جلد و فاشیای کمپارتمان مربوطه را به‌طور وسیع باز می‌کنیم. (شکل ۷-۳)
۶. اگر در سندرم کمپارتمان بیمار نبض دیستال نداشته باشد اولین تشخیص پارگی شریان آن کمپارتمان می‌باشد که باید با همکاری جراح عروق عمل فاشیوتومی و ترمیم رگ پاره شده را انجام داد.



شکل ۷-۳. عمل جراحی فاشیوتومی در سندرم کمپارتمان

برای جلوگیری از کوتاه شدن عضلات و جمع شدن مفاصل، فیزیوتراپی را باید هرچه زودتر بعد از عمل شروع نمود.

عدم درمان سندرم کمپارتمنت در زمان مناسب می‌تواند منجر به عارضه مهم **کنتراکچر ایسکمیک ولکمن (Volkman's Ischemic Contracture)** گردد این عارضه عبارت از کوتاه شدن عضلات کمپارتمنت مبتلا در اثر ایسکمی می‌باشد.

نشانه‌های بالینی: در سندرم کمپارتمنت ساعد، تغییرشکل در ساعد و دست مشهود است. ساعد لاغر می‌شود و دست به صورت چنگال (Claw Hand Deformity) درمی‌آید. مچ خمیده، مفصلهای کف‌دستی - انگشتی باز و مفصلهای بندانگشتی ابتدایی و انتهایی خمیده می‌شوند (شکل ۸-۳).



شکل ۸-۳. تغییرشکل اندام بالایی ناشی از سندرم ایسکمی ولکمن

در لمس، حس انگشتان کاهش یافته و گاه از بین رفته است. دامنه حرکات انگشتان کاهش یافته است و بیمار تنها پس از خم کردن مچ دست، قادر به راست کردن انگشتان است.

درمان: روش‌های مختلفی برای درمان این ضایعه وجود دارد که بحث درباره آنها در این مختصر نمی‌گنجد. اما به یاد داشته باشید که متاسفانه هیچکدام از این درمان‌ها کمک زیادی به بیمار نمی‌کند و بیمار برای همیشه عملکرد اندامش را از دست می‌دهد.

۳. عوارض عضلانی

پارگی عضلات در شکستگی‌های باز در صورتی که وسیع باشند باید ترمیم شوند. در شکستگی‌های بسته، پارگی عضلات غالباً وسیع نیست و احتیاج به ترمیم ندارد و به تدریج التیام می‌یابد. ضمن التیام باید سعی شود تا از پیدایش چسبندگی عضلات به محل شکستگی که باعث محدودیت حرکات مفصلی می‌شود پیشگیری شود. برای پیشگیری از چسبندگی، حرکت دادن اندام شکسته باید هرچه زودتر شروع شود.

از عوارض دیگر عضلانی در شکستگی‌ها، آتروفی عضلانی ناشی از بی‌حرکت کردن عضلات است که با انجام ورزش‌های ایزومتریک در زیر گچ از به‌وجود آمدن آن پیشگیری می‌شود.

۴. عوارض عصبی

عوارض عصبی در شکستگی‌ها ممکن است به یکی از اشکال زیر باشند:

الف) عوارض عصبی توأم با شکستگی و دررفتگی

مانند آسیب عصب رادیال توأم با شکستگی یک‌سوم پایینی استخوان بازو، ضایعه عصب سیاتیک همراه با دررفتگی خلفی مفصل ران و آسیب عصب آگزیلاری در دررفتگی شانه. معاینه عصبی دقیق بیمار مبتلا به شکستگی و دررفتگی و درج آن در پرونده قبل از انجام هر عملی ضروری است. عوارض عصبی شکستگی‌های بسته در اکثر موارد به صورت نوروپارکسی (Neuropraxia) و یا آکسونوتمزیس (Axonotmesis) می‌باشد. در نوروپارکسی یک بلوک فیزیولوژیک در عصب بوجود می‌آید و در عرض چند دقیقه تا چند روز تمام عملکرد عصب برمی‌گردد. در آکسونوتمزیس، غلاف عصب (اپی‌نوریوم) سالم بوده ولی آکسون‌های داخل آن بعلت فشار یا ضربه خونریزی کرده و از بین می‌روند، سپس عصب از ناحیه پروگزیمال رشد می‌کند (روزی یک میلی‌متر) و چون غلاف عصب سالم است مسیر درست را طی می‌کند. معمولاً بازگشت کامل علائم تا چهار ماه طول می‌کشد. پارگی نورون (Neurotmesis) در اثر آسیب‌های نافذ مانند ضربه چاقو ایجاد می‌شود که حتماً احتیاج به عمل جراحی شامل کاوش عصب و ترمیم آن می‌باشد.

الکترومیوگرافی کمک قابل ملاحظه‌ای به تشخیص ضایعه می‌کند.

ب) عوارض عصبی که به‌طور ثانوی مربوط به شکستگی می‌شوند

مثل فلج عصب پرونئال که در اثر گچ‌گیری نامناسب و فشار روی سر فیبولا ایجاد می‌شود. نمونه دیگر، فلج اعصاب شبکه بازویی در اثر استفاده نادرست از چوب زیربغل است.

ج) عوارض عصبی دیررس

مثل پیدایش سندرم تونل کارپ که در شکستگی‌های انتهای پایینی استخوان رادیوس و یا فلج دیررس عصب اولنار که در اثر شکستگی اپی‌کوندیل داخلی استخوان بازو و یا والگوس آرنج ثانویه به عدم جوش خوردن کوندیل خارجی به‌وجود می‌آید.

۵. محدودیت حرکات مفصلی

محدودیت حرکات مفصلی از عوارض نسبتاً شایع شکستگی‌هاست که در بعضی از مفصلها مانند آرنج، بند

انگشـــتان و زانو بیشـــتر دیده می‌شـــود. محدودیت حرکات مفصلی ممکن است مربوط به یکی از علل زیر باشد:

الف) علل داخل مفصلی

خونریزیهـــای درون‌مفصلـــی در پـــی شکســـتگی‌ها و ضربه‌هـــای وارد به مفصل غالباً جذب می‌شـــوند و اثری از خود بر جای نمی‌گذارند (شکل ۹-۳ الف). گاه این خونریزی کاملاً جذب نمی‌شود و باقیمانده آن ارگانیزه می‌شود و باعث پیدایش بافت و نوار لیفی در درون مفصل می‌شود. این بافت لیفی نیز به چسبندگی درون‌مفصلی منجر می‌گردد که غالباً باعث محدودیت حرکات مفصل می‌شـــود. این ضایعه بیشتر متعاقب خونریزیهای درون زانو به وجود می‌آید.

ب) علل خارج مفصلی

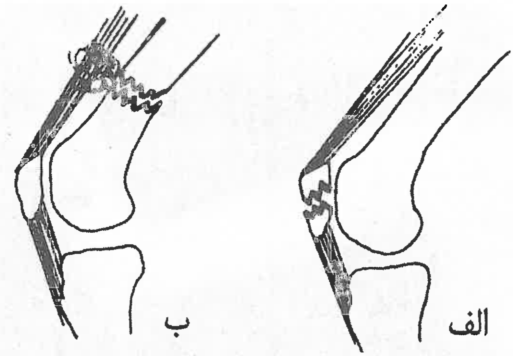
خونریزیهـــای درون بافـــت نرم اطـــراف مفصلی باعث تورم مفصل و ارتشـــاح و رسوب مواد فیبرینی در آن می‌شود (شـــکل ۹-۳ ب). این موضوع باعث می‌شـــود که بافتهای نـــرم اطراف مفصل خاصیت ارتجاعـــی و لغزندگی خود را از دست بدهند و حرکات مفصلی محدود شوند. گاه محدودیت حـــرکات مفصلـــی به علت چســـبیدگی عضـــلات به محل شکســـتگی به‌وجود می‌آید. در این صورت محدودیت دامنه لغزندگی عضله باعث محدودیت حرکات مفصلی می‌شـــود. این نوع محدودیت بیشتر در مفصلهای آرنج و انگشتان دیده می‌شود.

ج) علل داخلی و خارج مفصلی

در اکثر موارد علت محدودیت حرکات مفصلی مخلوطی از هر دو است و غالباً یک عامل بر دیگری تفوق دارد.

عـــلاوه بر علل فـــوق، عوامل دیگـــری مانند میوزیت استخوانی‌شونده و اســـتئوآرتریت در پی شکستگی‌ها به‌طور ثانـــوی باعـــث محدودیت حرکات مفصلی می‌شـــوند که در همین قسمت درباره آنها بحث خواهد شد.

درمـــان: در هـــر شکســـتگی حرکـــت دادن مفصـــل باید حتی‌الامکان هرچه زودتر شروع شود. هرچه حرکات مفصلی زودتر شـــروع شود امکان پیدایش عوارض کمتر می‌شود. در مواردی که شکســـتگی به وســـیله عمل جراحی ثابت شده



شکل ۹-۳. علل محدودیت حرکات مفصلی ناشی از شکستگی‌ها الف) ضایعه درون مفصلی. ب) ضایعه بیرون مفصلی

باشد، حرکات مفصلی باید از همان روزهای اول بعد از عمل شـــروع شود. در مواردی که شکســـتگی به وسیله گچ‌گیری درمان شـــده باشـــد، باید به بیمار توصیه شود که ورزشهای ایزومتریـــک عضـــلات را به‌طور مرتب زیر گـــچ انجام دهد و بعد از برداشـــتن گچ، حرکات اکتیو و پاســـیو مفصل برای بازگرداندن حرکات مفصلی تحت نظر متخصص فیزیوتراپی انجام گیرد.

در مـــواردی که درمان‌هـــای فوق مؤثر واقع نشـــوند با خم و راســـت کردن مفصل زیر بیهوشـــی چســـبندگی‌ها را آزاد می‌کننـــد (Manipulation). بعضـــی از مؤلفیـــن آزاد کردن چسبندگی‌های داخل مفصلی را با آرتروسکوپ انجام می‌دهنـــد. در صورتی که درمان‌های فوق مؤثر واقع نشـــود باید با عمل جراحی چســـبندگی‌ها را آزاد کرده مفصل را به حرکـــت درآورد. فیزیوتراپی بعد از هر روش، برای جلوگیری از چسبندگی مجدد الزامی است.

۶. آرتریت دژنراتیو متعاقب شکستگی‌ها

اســـتئوآرتریت یکی از عوارض شکســـتگی‌ها است که بیشـــتر در شکســـتگی‌های داخل مفصلـــی و بخصوص در اندامهای پایینی دیده می‌شـــود. این عارضه غالباً در اثر یکی از علل زیر به‌وجود می‌آید:

الف) نامنظم شدن سطح مفصلی

در شکستگی‌هایی که خط شکستگی به درون مفصل راه یافتـــه باشـــد، جاانداختن دقیق شکســـتگی حایز اهمیت

فراوان است، زیرا نامنظم شدن سطوح مفصلی باعث ساییدگی بیش از حد مفصل در آن ناحیه و پیدایش تغییرات دژنراتیو در آن می‌شود. این ناراحتی بیشتر در مفصلهایی که وزن بدن روی آنها وارد می‌شود مثل مفصل ران، زانو و مچ پا دیده می‌شود.

ب) بدجوش خوردن شکستگی که با تغییر محور مفصلی همراه باشد

در این موارد بدجوش خوردن استخوان باعث انحراف محور طبیعی مفصل می‌شود و در نتیجه فشار وارد بر روی یک قسمت از مفصل بیش از قسمتهای دیگر می‌گردد که به ساییدگی بیش از حد غضروف مفصلی در آن قسمت و پیدایش تغییرات دژنراتیو در آن می‌انجامد. این موضوع بخصوص در مورد مفصلهای اندام پایینی که فشار زیادتر به آنها وارد می‌شود، صادق است.

ج) نکروز آسپتیک استخوان (استئونکروز)

این پدیده متعاقب بعضی از شکستگی‌ها و دررفتگیها دیده می‌شود که باعث نکروز استخوان (استئونکروز) می‌شود و در صورتی که در این مرحله بر روی استخوان فشاری وارد شود منجر به تغییر شکل استخوان و پیدایش تغییرات دژنراتیو در آن می‌شود. سه استخوانی که بیش از همه در معرض این عارضه می‌باشند شامل موارد زیر هستند:

الف) AVN سر فمور بدنبال شکستگی گردن استخوان ران یا دررفتگی مفصل هیپ

ب) AVN پروگزیمال اسکافوئید بدنبال شکستگی کمر اسکافوئید

ج) AVN تنه استخوان تالوس به دنبال شکستگی گردن تالوس

درمان: مانند درمان آرتریت دژنراتیو مفصل است که در هر قسمت به‌طور مفصل بحث شده است.

۷. میوزیت استخوانی‌شونده

(Myositis Ossificans)

یکی از عوارض نسبتاً نادر شکستگی‌ها و دررفتگیهاست که ممکن است باعث محدودیت حرکات مفصلی شود. این



شکل ۱۰-۳. میوزیت استخوانی‌شونده در اطراف مفصل آرنج و در عضله براکیالیس

ضایعات بیشتر در اثر ضربه‌های شدید که موجب کنده شدن ضریع و کپسول مفصلی می‌شود به‌وجود می‌آید. بعضی از مفصلها مانند آرنج و هیپ بیشتر دچار این عارضه می‌شوند. (شکل ۱۰-۳) ضربه باعث خونریزی داخل عضلات و در بافتهای نرم اطراف مفصل بخصوص زیر ضریع می‌شود. باتوجه به شل بودن اتصال ضریع به استخوان، خونریزی زیر ضریع در کودکان بیش از بزرگسالان است و به همین دلیل این عارضه در کودکان شایع‌تر است. خونریزی به جای جذب شدن متشکل می‌شود. سلولهای استئوبلاست به درون آن نفوذ می‌کنند و باعث استخوانی شدن آن می‌شوند. در بیماران با ضربه مغزی و سوختگی احتمال بروز این عارضه بیشتر می باشد. به نظر می‌رسد فعال شدن یک سری از نوروترنسمیترها در آسیب مغزی باعث میوزیت اوسیفیکان در اطراف مفصل می‌شود.

نشانه‌های بالینی

در مراحل اولیه، تورم و حساسیت در اطراف مفصل وجود دارد که به تدریج به محدودشدن حرکات مفصلی منجر می‌شود. رادیوگرافی به تشخیص بیماری کمک می‌کند.

درمان

در صورت پیدایش ضایعه، حرکات مفصلی باید فقط به صورت اکتیو باشند و از حرکات پاسیو که باعث خونریزی بیشتر در بافت نرم می‌شود خودداری شود. در مواردی که بافت استخوانی به‌وجود آمده و به محدود شدن حرکات مفصل منجر شده باشد برداشتن آن با عمل جراحی باید با احتیاط کامل انجام گیرد تا از تشکیل مجدد آن جلوگیری شود. برداشتن بافتهای استخوانی‌شونده به وسیله عمل جراحی باید موقعی انجام شود که استخوان به‌وجود آمده کاملاً بالغ شده باشد.

امروزه ثابت شده است که استفاده از داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی و بخصوص ایندومتاسین تا اندازه‌ای از پیدایش میوزیت اسیفیکان در بیمارانی که تحت عمل جراحی آرنج قرار گرفته‌اند و یا دچار ضایعه ضربه‌ای اطراف آرنج شده‌اند، جلوگیری می‌کند. استفاده از رادیوتراپی (پرتودرمانی) با دوز پائین نیز در پیشگیری از ایجاد این عارضه نقش دارد.

۸. سندرم دردهای کمپلکس موضعی (CRPS)
(Complex Regional Pain Syndrome)

این سندرم قبلاً تحت نامهای دیستروفی سمپاتیک رفلکسی Reflex Sympathetic DystropHy (RSD)، آتروفی سودک (Sudek's Atrophy) گفته می‌شد، اما امروزه تحت عنوان CRPS نامیده می‌شود که دو گروه عمده دارد:

تیپ *I* به دنبال ترومای اندام مانند شکستگی، پیچ‌خوردگی و یا سوختگی رخ می‌دهد و قبلاً اینها را تحت عنوان RSD طبقه‌بندی می‌کردند.

تیپ *II* به متعاقب آسیبهای عصبی به دنبال صدمات له‌شدگی گلوله و یا بریدگیها ایجاد می‌گردد و قبلاً تحت عنوان کازالژی طبقه‌بندی می‌شدند. در اینجا به بررسی CRPS I که به دنبال شکستگی ایجاد می‌شود، می‌پردازیم.

علت این عارضه به خوبی معلوم نیست. اما مطمئناً اختلال عملکرد سیستم سمپاتیک در پیدایش علائم این بیماری دخیل می‌باشد.



شکل ۱۱-۳. استئوپروز شدید در مچ دست در آتروفی سودک بعد از شکستگی دیستال رادیوس

نشانه‌های بالینی

علایم این عارضه معمولاً بعد از برداشتن گچ بروز می‌کند. حرکات عضو و بازگشت آن به حال عادی آن‌طور که باید و شاید انجام‌پذیر نیست، عضو مبتلا پرخون، پوست آن متورم، براق و نازک است و موها و ناخن معمولاً دچار آتروفی است. حرکات مفصل‌های عضو مبتلا محدود و دردناک است و به کار بردن عضو با درد زیاد همراه است. رادیوگرافی، استئوپروز پیشرفته عضو مبتلا را نشان می‌دهد. (شکل ۱۱-۳)

درمان

به کار انداختن عضو و حرکت دادن مفصلهای آن علی‌رغم وجود درد مهمترین عامل در معالجه بیمار است. این کار باید زیر نظر متخصصین فیزیوتراپی و با حوصله انجام پذیرد. استفاده از داروهای مسکن و گرمای موضعی به تحریک عضو کمک می‌کند. زمان لازم برای بهبود بیمار حدود ۲ تا ۴ ماه است. در موارد شدید که درمانهای فوق مؤثر نباشد ایجاد وقفه در اعصاب سمپاتیک (Sympathetic Block) و یا سمپاتکتومی و گاه بلوک اپی‌دورال به بهبودی بیمار کمک می‌کند.

۹. عفونت‌ها

به دنبال شکستگی بخصوص انواع باز احتمال رخداد عفونتهای مختلف در اندام وجود دارد:

الف) گانگرن گازی: این عارضه در اثر آلوده شدن عضو به میکروب بیهوازی کلستریدیوم پرفرژانس ایجاد می‌شود. گانگرن گازی نادر ولی بسیار خطرناک و کشنده است. بسرعت پیشرفت می‌کند و باعث نکروز وسیع در عضلات و بافت نرم می‌شود (حتی با سرعت چند اینچ در ساعت). درد بسیار شدید و پیشرونده است. در معاینه تورم، تندرنس شدید و کریپتاسیون وجود دارد. بیمار تب بالا دارد و اغلب تاکی‌کارد است. درمان شامل دبریدمان وسیع (حتی در برخی موارد آمپوتاسیون) و درمان آنتی‌بیوتیکی وریدی (پنی‌سیلین و در صورت حساسیت کلینداماسین یا مترونیدازول) می‌باشد

ب) کزاز: این عارضه در اثر آلوده شدن عضو به میکروب بیهوازی کلستریدیوم تتانی ممکن است رخ دهد.

ج) استئومیلیت: توسط میکروب‌های مختلف آلوده‌کننده در محل ممکن است رخ دهد و بحث آن به‌طور کامل در فصل عفونت‌های استخوان و مفاصل شده است.

آنچه در مورد همه این عفونت‌ها در این جا باید ذکر شود، مبحث پیشگیری از آنهاست که با به کار بردن اصول زیر یعنی تجویز آنتی‌بیوتیک پروفیلاکتیک مناسب، تجویز سرم، یا واکسن کزاز بر اساس مورد و نیز دبریدمان و شستشوی کامل زخم و در صورت لزوم تکرار آن می‌توان از رخداد آنها جلوگیری کرد.

۴

شکستگی‌ها و آسیب‌های ستون فقرات



دکتر بهادر اعلمی هرندی
دکتر سعید رضا مهرپور

مقدمه

برخـورد و درمان صحیـح بیمار مبتلا به شکسـتگی سـتون فقرات می‌تواند برای پزشـک همراه با استرس زیاد باشد چون عدم تشخیص، تشخیص غلط و درمان نامناسب می‌تواند ضایعات عصبی دائمی را برای بیمار به وجود بیاورد که متاسـفانه اکثراً غیرقابل جبران است و زندگی بیمار را به شدت تحت تاثیر قرار می‌دهد.

در تصادفـات به ویـژه تصادفات ناشـی از رانندگی با سـرعت زیاد و سـقوط از بلندی بسـیاری از بیماران دچار ضایعـات متعـدد Multiple Trauma شـده قسـمت های مختلـف بدن یعنی اندامها ، سـتون فقرات ، شـکم ، مغز ، فـک و صورت دچار ضایعه می گردند و بسـیاری از آنها در دم می میرند.

آسـیب های اسـکلتی بیشـترین ضایعـات را در این تصادفات داشـته بطوری که آسیب های اسکلتی چهار برابر آسیب های شکمی و دو برابر آسیب های سینه ای هستند.

۶۰ ٪ درصد از آسیب های اسکلتی آسیب های ستون فقرات است که ممکن است با ضایعات عصبی همراه باشد. بـه همین جهـت دقت در حمل و نقـل و جابجا کردن این بیمـاران حائز اهمیت بوده و نباید توسـط افـراد معمولی و دوره ندیده انجام گیرد ، زیرا در این جابجایی ممکن اسـت بیماری که در اثر تصادف شکستگی ستون فقرات پیدا کرده ولی ضایعه نخاعی ندارد در اثر جابجایی توسـط افراد ناوارد فلج شود.

آمـار نشـان می دهد کـه ۹۰ ٪ از بیمارانی که در اثر تصادف دچار قطع نخاع شده اند قبل از رسیدن به بیمارستان در اثر جراحات وارده به سایر قسمت‌ها فوت می کنند.

گرچـه اکثر ضایعات وارده به نخـاع که موجب علائم عصبـی می‌گردد را قطـع نخاع می گویند ولـی باید توجه داشـت که در حقیقت قطع نخاع که در اثر وارد شدن جسم تیـز و برنـده به نخاع و با جابجایی شـدید مهـره به وجود آمده بسـیار نادر بوده وبیشـتر ضایعات وارده به نخاع در اثر تصادفات که موجب فلج می گردد ناشی از فرو رفتن قطعات شکسته به نخاع و یا Contusion نخاع به وجود می‌آید.

آمار منتشـره آسـیب هـای نخاعی در آمریکا نشـان می‌دهد که ضایعات بیشـتر در جوانان با میانگین سـن ۲۵ سـال بوده و در مـردان ۴ برابر زن‌ها اسـت. این ضایعات در آمریـکا ۵۰ ٪ در اثـر تصادفات اتومبیـل ، ۲۵ ٪ در اثر سـقوط از بلندی، ۱۵ ٪ در اثر شلیلک گلوله و ۱۰ ٪ در اثر آسیب‌های ورزشی است.

گرچه بیشـترین ناحیه ای از سـتون فقـرات که دچار ضایعه می گردند گردن است ولی با وسیع بودن کانال نخاع در این منطقه ضایعات عصبی در این ناحیه کمتر اسـت در حالی که در ناحیه پشتی با توجه به تنگ بودن کانال در این منطقه فلج غالباً کامل است.

بـا توجه به تعداد زیاد این بیماران و اینکه اکثر افراد را جوانان تشـکیل می‌دهند می‌تـوان تصور کرد که چه میزان نیـروی کار از بین می‌رود. به همین جهت امروزه در آمریکا و بعضی از کشورهای اروپائی مراکز درمانی برای درمان این بیماران وجـود دارد (Paraplegic Center) که این بیماران را بعـد از تصادف پذیرفته و درمان می نمایند. به طوری که ۸۵ ٪ افرادی که دچار آسیب های نخاعی شده و ۲۴ ساعت زنـده مانده اند در صورت مراقبت صحیح بیش از ده سـال زنده مانده و عده زیادی سرکار خود برگشته اند.

در ایـران آمار دقیقی از تعداد بیمـاران فلج نخاعی در دسـترس نیست. به جز بیمارانی که در جنگ تحمیلی ایران و عراق دچار فلج نخاعی شـده‌اند. بیشتر ضایعات نخاعی در کشـور ، ناشی از تصادفات رانندگی است. مرگ و میر ناشی

از تصادفات اتومبیل در کشور ، خیلی زیاد است به طوری که در آماری که توسط انجمن جراحان ایران منتشر شده سالانه ۲۴۰۸۸ نفر در سال در اثر تصادفات اتومبیل فوت می‌کنند یعنی در هر ۲۰ دقیقه یک نفر در اثر تصادفات اتومبیل فوت می‌کنند. به همین نسبت تعدادی از این بیماران که زنده مانده‌اند دچار ضایعات نخاعی شده اند و اکثر آنها به علت نبود امکانات کافی و عدم مراقبت در همان سال‌های اول فوت می‌کنند.

قبل از انقلاب در بیمارستان شفایحیائیان بخشی برای درمان این بیماران اختصاص یافته بود و به همین جهت نقشه ای برای یک بیمارستان سیصد تختخوابی در تپه‌های گیشا (همین محل برج میلاد ساخته شد) در کنار دو بیمارستان دیگر کشیده شد که بعداً محل آن به دره مقابل آن انتقال یافت و اسکلت بیمارستان قبل از انقلاب ساخته شد و بعد از انقلاب به علت کمبود بودجه به سازمان تامین اجتماعی منتقل شد. بیمارستان تکمیل و به منظور دیگر به کار برده شد. (بیمارستان میلاد کنونی)

امید است در آینده با به کار بردن کمربند ایمنی (seat belt) و کیسه های (air bag) توسط رانندگان و احتیاط بیشتر در رانندگی آمار تلفات ، در رانندگی کاهش یافته و به همین نسبت ضایعات نخاعی کمتر شود.

از طرف دیگر دولت در مراکز استانها مراکز پاراپلژیک ایجاد نماید تا با درمان صحیح به موقع این بیماران مرگ و میر و ضایعات این بیماران کاهش یابد.

در این فصل ضمن بحث درباره چگونگی انتقال این بیماران از محل حادثه به بیمارستان به طبقه بندی این ضایعات و نحوه درمان آن اشاره شده است.

آسیب نخاعی و مکانیسم آن :

آسیب نخاعی ۲ مرحله کاملاً مشخص را طی می‌کند. مرحله اول را primary injury می‌گویند که به علت آسیب فیزیکی نخاع در لحظه تروما می‌باشد و مرحله دوم secondary injury می‌باشد که به علت پاسخ التهابی شدیدی می‌باشد که در آن ناحیه ایجاد شده و ماکروفاژها حمله کرده و آسیب را گسترش می‌دهند و براساس همین موضوع بوده است که پزشکان به دنبال استفاده از استروئید با دوز بالا به دنبال آسیب نخاعی بوده‌اند تا اثرات سوء این آسیب ثانویه ناشی از التهاب را کاهش دهند.

آسیب نخاعی به ندرت به صورت یک آسیب تنها وجود دارد و ۸۰ ٪ موارد همراهی با آسیب‌های دیگر در قفسه سینه، شکم، سر و **شکستگی سایر اندام هستند بنابراین** ارزیابی سایر ارگان‌ها در این بیماران بسیار حیاتی است. عملکرد نهایی بیماران پس از شکستگی و آسیب‌های ستون فقرات بستگی به میزان آسیب عصبی آنها دارد. حدود ۲۰ ٪ از بیمارانی که دچار آسیب نخاعی شده‌اند در هنگام بستری فوت می‌کنند و مابقی بیماران احتیاج به مراقبت‌های بسیار پرهزینه‌ای خواهند داشت. قبل از ادامه مبحث باید با چند اصطلاح مهم آشنا شوید:

آسیب نخاعی کامل(Complete spinal cord injury) :

به معنای آسیب کامل نخاعی می‌باشد به گونه‌ای که تمام ارتباط بین نورون‌های پایین و بالای ضایعه از بین می‌رود. بنابراین دیگر هیچ پیام حسی از پایین به سمت کورتکس انتقال نمی‌یابد و هیچ دستور حرکتی نیز از کورتکس به سمت پایین انتقال نمی‌یابد و به این ترتیب بیمار کوآدری پلژی یا پاراپلژی می‌شود. در آسیب کامل نخاعی حس پری آنال و انقباض ارادی اسفکترآنال از بین می‌رود که در واقع حس و حرکت دیستال ترین هسته‌های نخاعی است (S۵، S۴ ، S۳) . رفلکس بولبوکاورنوس در آسیب کامل نخاعی وجود دارد و با تحریک نوک آلت اسفکتر آنال به طور غیر ارادی منقبض می‌شود. رفلکس بولبوکاورنوس در حقیقت دیستال‌ترین رفلکس نخاعی می‌باشد (S۵، S۴ ، S۳). اگر بیمار رفلکس بولبوکاورنوس نداشته باشد شوک نخاعی یا spinal shock برای بیمار مطرح می‌شود. در بیماری که تشخیص آسیب نخاعی کامل داده باشیم متاسفانه پیش آگهی برای بازگشت حس و حرکت پا و کنترل ادرار و مدفوع بسیار ضعیف می‌باشد.

شوک نخاعی (spinal shock) :

ضربه وارده به نخاع باعث اختلال وسیع و عمده در تمام عملکردهای نخاع می‌شود. به طوریکه در زیر محل ضایعه تمام حس و حرکت از بین رفته و حتی رفلکس بولبوکاورنوس نیز از بین می‌رود. بیمار از شوک نخاعی در

عرض ۲۴ تا ۷۲ ساعت خارج می‌شود. خارج شدن از شوک نخاعی با بازگشت رفلکس بولبوکاورنوس می‌باشد. تا زمانی که بیمار در شوک نخاعی باشد نمی‌توان در مورد پیش آگهی بیمار بطور قطعی اظهار نظر کرد. اگر رفلکس بولبوکاورنوس بازگشت اما هیچ حس و حرکتی در پا برنگشت به معنای فلج کامل نخاع (complete spinal cord) می‌باشد. اگر رفلکس بولبوکاورنوس بازگشت و درجاتی از حس و حرکت نیز برگشت به معنای آسیب ناکامل عصبی می‌باشد که باعث بهبود پیش آگهی بیمار می‌شود.

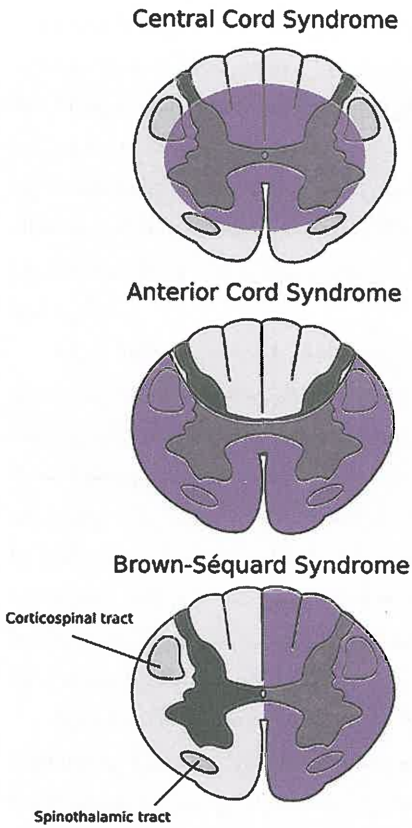
آسیب ناکامل نخاع:

معمولاً در آسیب‌های ستون مهره‌های گردنی اتفاق می‌افتد. در آسیب‌های ناکامل نخاعی، هنوز ارتباط بین قسمت‌های فوقانی و تحتانی نخاع هر چند به طور ناکامل وجود دارد. این مسئله موجب پیش آگهی خوبی برای راه رفتن و بهبود علائم نورولوژیک در آینده می‌باشد. آسیب ناکامل نخاع به یکی از اشکال زیر دیده می‌شود. (شکل ۱-۴)

الف) **central cord Syndrom** : شایع‌ترین سندرم نخاعی است و معمولاً بدنبال ضربه به گردن در افراد مسن که دچار تغییرات آتروز گردن هستند به وجود می‌آید. در این افراد مسن تغییرات آرتروز باعث تنگ شدن کانال نخاع گردن شده است و یک ضربه ایجاد آسیب گردنی به صورت central cord می‌کند. در این سندرم بیمار از کاهش قدرت هر چهار اندام شکایت دارد اما قدرت عضلانی اندام فوقانی کمتر از اندام تحتانی می‌باشد و قدرت عضلات دیستال در دست هم کمتر از قدرت عضلات پروگزیمال بازو می‌باشد. حس در اطراف مقعد باقی می‌ماند. پیش آگهی در سندرم خوب می‌باشد.

ب) **سندرم براون سکوارد** : نادر می‌باشد و نیمه یک طرفه نخاع آسیب دیده و نیمه دیگر سالم می‌باشد. در این سندرم ضایعه موتور و حس عمقی و ارتعاش همان سمت و از دست رفتن حس درد و حرارت سمت مقابل را داریم.

ج) **Anterior Cord Lesion** : آسیب قسمت جلوئی نخاع می‌باشد. فقدان کامل حرکت و فقدان حس درد و حرارت زیر سطح ضایعه رخ می‌دهد ولی حواس عمقی، وضعیت و ارتعاش (دیاپازون) باقی می‌مانند. پیش‌آگهی آن



شکل ۱-۴. انواع آسیب‌های ناکامل نخاعی

خوب نیست.

د) **Posterior Cord Lesion** : آسیب قسمت خلفی نخاع می‌باشد. حرکت و حس درد و حرارت کاملاً نرمال می‌باشد ولی حواس عمقی، وضعیت و ارتعاش (دیاپازون) در زیر ضایعه بطور کامل از بین می‌رود.

هـ) **سندرم دم اسبی (cauda equine syn)** : آسیب به ریشه‌های عصبی داخل کانال نخاعی (پایین‌تر از سطح کونوس مدولاریس) که باعث علائم فلج شل اندام تحتانی، فلج آرفلکسیک مثانه و روده و بی‌حسی ناحیه پرینه می‌شود. اما پروگنوز در سندرم کودا اکوئینا بهتر از آسیب‌های کورد می‌باشد.

مقایسه محل آسیبهای ستون مهره‌ای با قسمت‌های

مختلف نخاع

شایعترین محل آسیب نخاع در ستون فقرات ؛ در ناحیه گردن می‌باشد. علت این امر حرکات بسیار زیاد ستون فقرات گردنی می‌باشد. خوشبختانه به علت اینکه فضای کانال نخاعی در ناحیه گردن بزرگ می‌باشد؛ بسیاری از این آسیب‌ها از نوع ناکامل هستند. در ناحیه توراسیک (تا مهره T10) حرکات ستون مهره‌ها به علت وجود دنده‌ها بسیار محدود می‌باشد. بنابراین شکستگی در این ناحیه شایع نیست اما اگر شکستگی یا دررفتگی اتفاق بیفتد؛ به علت فضای تنگ کانال نخاعی؛ آسیب‌های کورد در ناحیه توراسیک معمولا کامل هستند. از مهره T11 تا مهره L3 مجددا شکستگی شیوع بیشتری دارد زیرا در تقاطع (junction) یک منطقه بدون حرکت (توراسیک) و منطقه متحرک لومبار می باشد.

آسیب نخاع در بالای مهره چهارم گردنی معمولاً سبب مرگ می‌شود ولی آسیب نخاع در برابر مهره پنجم گردنی سبب فلج هر ۴ اندام (Quadriplegia) می‌گردد. در آسیبهای پایین‌تر قسمتی یا تمام عضلات اندامهای فوقانی سالم می‌مانند و در آسیب نخاع بین اولین تا دهمین مهره پشتی فلج اندامهای تحتانی (Paraplegia) رخ می‌دهد.

اگر آسیب عصبی زیر اولین مهره کمری باشد فقط ریشه‌های دم اسب درگیر می‌شوند و فلج شل ایجاد می‌شود.

معاینه فیزیکی

معاینه کل سر و گردن، شکم و قفسه سینه، لگن، اندامها و نیز ارزیابی علایم حیاتی مهم است. در مشاهده به دنبال زخم، خراش و یا دفورمیتی فقرات هستیم.

در لمس به نقاط حساس به درد و فرورفتگی یا برجستگی غیرطبیعی فقرات دقت می‌کنیم.

همواره معاینه کامل عصبی از نظر حس، حرکت، رفلکس سطحی و عمقی و وضعیت اسفنکتری انجام و دقیقاً در پرونده ثبت شود و نیز معاینات مکرر از نظر پیشرونده بودن علایم عصبی حتماً انجام شود.

نشانه‌های رادیولوژیک

تفسیر رادیوگرافی ساده ستون مهره‌های کمری و گردن از جمله مسائلی است که هر دانشجوی پزشکی باید با آن آشنایی کامل داشته باشد و بتواند آن را به درستی تفسیر کند. رادیوگرافی باید به دقت انجام شود و سعی شود آسیب بیشتری وارد نکنیم، سعی شود با یکبار جابجا کردن بیمار، نماهای لازم را انجام دهیم امروزه سی تی اسکن نقش بسیار مهمی در تشخیص آسیب‌های ستون فقرات دارد به گونه‌ای که هر گونه شک به آسیب‌های ستون فقرات چه در ناحیه گردنی، پشتی و کمری احتیاج به انجام سی‌تی‌اسکن دارد. برای بررسی وضعیت نخاع، دیسک و رباط‌های خلفی ستون مهره‌ها احتیاج به انجام MRI می‌باشد.

درمان آسیب‌های نخاعی ناشی از ضربه‌های ستون فقرات

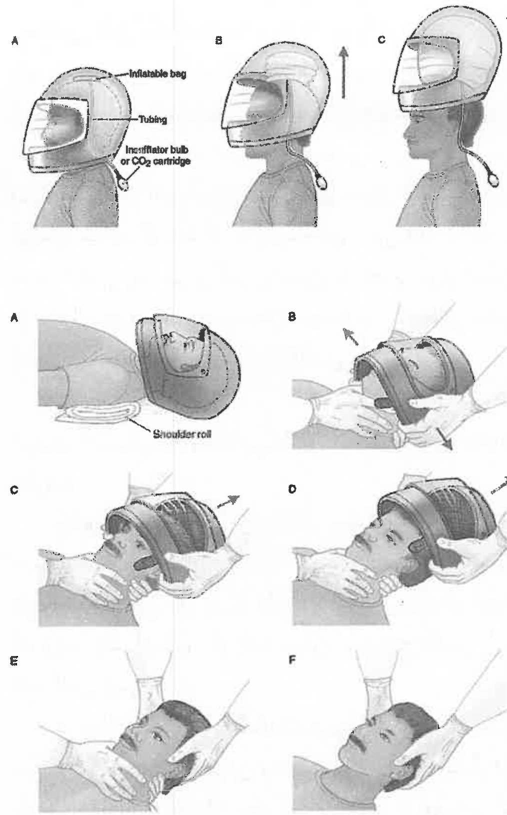
چگونگی انتقال بیماران: انتقال بیماران از محل حادثه به بیمارستان و سایر انتقالات باید بادقت هر چه تمام‌تر با افرادی که در این کار تجربه داشته و آموزش دیده اند انجام گیرد زیرا یک اشتباه کوچک ممکن است فلج ناقص را به فلج کامل تبدیل کند.

در موارد مشکوک به ضایعات مهره ای گردن دو کیسه شن در دو طرف سر و گردن بیمار گذاشته و یا با یک گردن بند طبی (Hard Collar) بیحرکت می‌کنیم. در مواردی که مصدوم کلاه ایمنی بر سر دارد امکان ایجاد صدمه به نخاع گردنی در هنگام خارج کردن آن بسیار زیاد است. به همین جهت درآوردن کلاه ایمنی باید توسط فردی کارآزموده انجام شود و در هنگام درآوردن آن نباید فقرات گردنی خم شود. (شکل ۲ - ۴ الف و ب)

در موارد مشکوک به ضایعات مهره ای پشتی و کمری بیمار را بصورت یک پارچه با ثابت نگهداشتن گردن، پشت کمر و اندام با یک تخت سفت جابجا می‌کنیم که به آن مانور Log rolling می‌گویند. (شکل ۳-۴)

با توجه به اینکه بیمار علاوه بر ضایعات ستون فقرات ضایعات اندامها ، سینه و شکم هم ممکن است داشته باشد طبق معمول پس از انجام اقدامات اولیه، بیمار بستری می‌گردد.

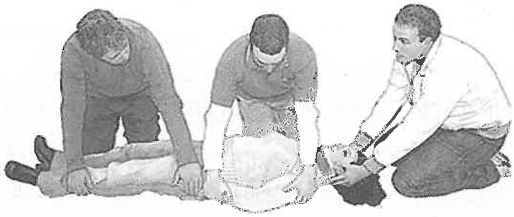
در این مرحله شوک هموراژیک که در اثر خونریزی در قسمت‌های مختلف بدن بوجود می آید را باید از شوک نوروژنیک تشخیص داد. در شوک نوروژنیک، پاسخ سمپاتیک به علت آسیب نخاعی در سطح نخاعی بالای



شکل ۲-۴. دو روش خارج سازی کلاه ایمنی در بیمار آسیب‌دیده (الف و ب)

T5 از بین می‌رود. بنابراین بر خلاف شوک هایپوولمیک بیمار علاوه بر کاهش فشار خون دچار برادی‌کاردی، اندام گرم و Output ادراری نرمال می‌باشد. درمان شوک نوروژنیک مداخله دارویی شامل دوپامین می‌باشد تا انقباض عروق انتهایی افزایش یابد.

درمان با دوز بالای کورتون در ۸ ساعت اول بعد از ضایعه برای مدت‌های زیاد طرفداران بسیار داشت به گونه‌ای که اگر پزشکی به بیمار آسیب نخاعی کورتون نمی‌داد حتما محکوم می‌شد. مطالعات بسیار نشان داد که تزریق کورتون اثر زیادی در بهبود عمکرد نورولوژیک بیماران نداشت و در عوض میزان عوارض شامل خونریزی معده و عفونت را به شدت بالا برد. امروزه در بسیاری از مراکز؛ تجویز کورتون را متوقف کرده‌اند.



شکل ۳-۴. مانور Log rolling در بیمار مشکوک به آسیب ستون فقرات

پس از اقدامات اولیه و ثابت شدن علائم حیاتی با توجه به علائم رادیولوژی سی تی اسکن و MRI تصمیم به درمان بیمار گرفته می‌شود.

در مواردی که ستون فقرات ناپایدار است باید آنرا با عمل جراحی ثابت نمود. در بیماران مبتلا به آسیب نخاعی برای جلوگیری از پیدایش زخمهای بستر از تشک‌های مواج باید استفاده کرد. برای جلوگیری از خشکی مفاصل، حرکات مفاصل از همان ابتدا توسط فیزیوتراپیست باید شروع گردد. در صورت بی اختیاری ادرار مشاوره اورولوژی انجام گیرد. بدین وسیله از زخم بستر، خشکی مفاصل، عفونت‌های ادراری جلوگیری می‌شود.

پس از درمان‌های فوق ارزیابی مجددی در بیمار بعمل آورده و توانبخشی بیمار را شروع می‌کنیم.

برای توانبخشی ایده آل همکاری نزدیک متخصص ارتوپدی یا مغز و اعصاب، اورولوژیست، روانپزشک پرستار، مددکار اجتماعی و سازندگان بریس ضروری است. در صورت نیاز بریس مناسب برای بیمار اندازه گیری و ساخته شده و بیمار با فیزیوتراپی راه انداخته می‌شود، کنترل ادرار و مدفوع به بیمار آموزش داده می‌شود.

پس از اتمام توانبخشی با توجه به معلومات بیمارو شغل قبلی او، حرفه ای مناسب با ناتوانی برای او فراهم نموده و هر چه زودتر او را به اجتماع بر می‌گردانیم.

شکستگی‌ها و دررفتگیهای ستون مهره‌ای گردن

شکستگی‌ها و دررفتگی‌های مهره‌های گردن بیشتر ناشی از سقوط از بلندی، شیرجه رفتن در استخر و یا تصادف اتومبیل بوجود می‌آید. این ضایعات دو درصد از ضایعات بیمارانی که دچار ضایعات متعدد شده‌اند را تشکیل داده که

حدود نیمی از آنها با ضایعات عصبی همراه است.

در هر بیماری که در اثر تصادف، ضایعات متعدد داشته و یا سابقه سقوط از بلندی داشته باشد بخصوص اگر همراه با زخم جمجمه و صورت باشد باید به فکر آسیب مهره‌های گردن باشیم مخصوصا اگر بیمار از درد گردن شکایت داشته باشد. در برخورد با این بیماران ابتدا سروگردن را با گذاشتن گردن بند طبی Hard collar و یا گذاشتن کیسه شن در دو طرف گردن بیحرکت کرده پس از گرفتن شرح حال بخصوص درمورد مکانیسم ضربه و شدت آن، معاینه فیزیکی بعمل می‌آوریم.

در معاینه فیزیکی ضمن بررسی علائم حیاتی ارزیابی سطح هوشیاری (GCS)، لمس زوائد شوکی از نظر حساسیت و یا افزایش فاصله بین آنها که نشانه پارگی رباط طولی خلفی مهره‌ها است، معاینه عصبی از نظر حسی وحرکت و رفلکس‌ها بعمل می‌آوریم.

شکستگی و دررفتگی ستون مهره‌ای گردن :

الف – شکستگی اولین مهره گردن که اگر چند قطعه بوده و همراه جابجایی باشد شکستگی Jefferson می‌نامند. درمان براساس عملکرد لیگامان عرضی اطلس یا (transverse atantal ligament) می‌باشد. اگر توده‌های طرفی بیش از ۸ میلی‌متر جابجا باشند (در رادیوگرافی Open Mouth) به این معناست که لیگامان عرضی آسیب دیده است و مهرهٔ C1 و C2 ناپایدار شده‌اند و در این صورت عمل جراحی فیوژن مهره اول و دوم انجام می‌شود ولی اگر جابجایی زیاد نباشد به مدت ۱۲ هفته Hord collar یا Halo vest برای بیمار تجویز می‌شود. (شکل ۴-۴)

ب – شکستگی Hangaman یا شکستگی پارس اینترآرتیکولاریس مهره دوم (آگزیس): در اکثر موارد پایدار است و دوازده هفته Hard collar برای درمان آن کفایت می‌کند (به یاد داشته باشید که نام Hangman یک غلط مصطلح پزشکی است. اکثر کسانیکه دار زده می‌شوند دچار این شکستگی نمی‌شوند.) (شکل ۵-۴)

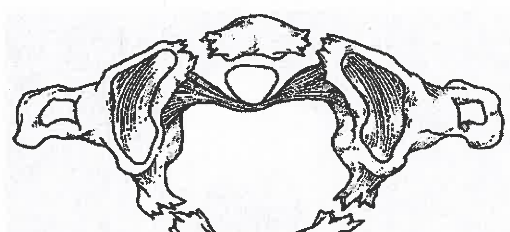
در صورتی که جابجایی شکستگی زیاد باشد عمل جراحی باید انجام شود.

ج – شکستگی زائده ادونتوئید: (شکل ۶-۴) اگرجابجایی شکستگی زیاد نباشد دوازده هفته بی‌حرکتی به کمک Hard collar و یا Halo vest (شکل ۷-۴) انجام می‌شود. و اگر جابجایی وجود داشته باشد باید به کمک عمل جراحی آن را فیکس کرده و یا فیوژن مهره C1-C2 انجام می‌شود.

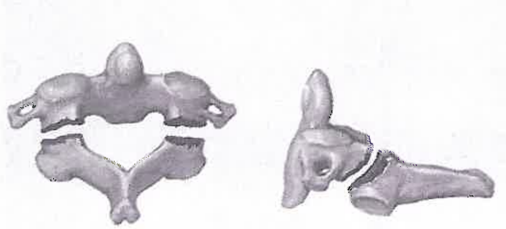
د- شکستگی تنه مهره گردنی : شکستگی تنه مهره گردنی می‌تواند به صورت ترکیدگی جسم مهره (Burst Fracture)یا به صورت فشرده شدن جسم مهره (Compression wedge fracture) باشد. در Burst fracture کورتکس خلفی تنه مهره می‌شکند و قطعات شکسته می‌توانند روی نخاع فشار بیاورد. آسیب‌های عصبی معمولا به علت Burst fracture بوجود می‌آید. هر زمان در شکستگی مهره گردنی علایم عصبی وجود داشته باشد یا لیگامان‌های خلفی پاره شده باشند؛ باید عمل جراحی انجام شود و فشار از روی نخاع برداشته شود و مهره‌ها بوسیله گرافت و پیچ و پلاک پایدار شوند. (شکل ۸-۴)

ه- دررفتگی مهره‌های گردنی (facet dislocation) :

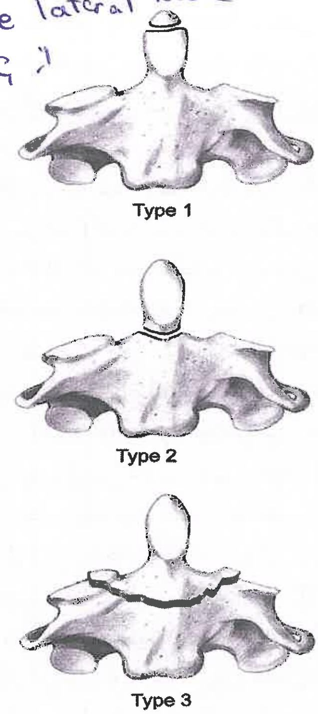
به دنبال ترومای شدید به گردن ممکن است بیمار دچار در رفتگی مفصل فاست در گردن شود. این دررفتگی می‌تواند یک یا دو طرفه باشد. در دررفتگی فاست یک طرفه



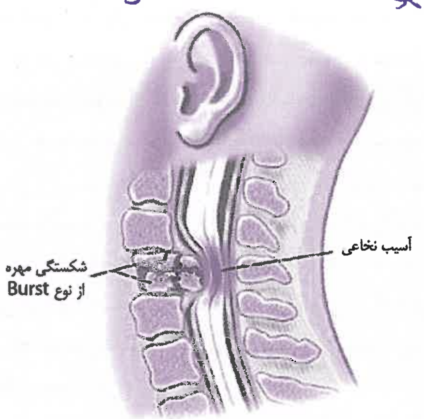
شکل ۴-۴. شکستگی جفرسون با جابجایی کم و سالم بودن transverese atlantal ligament که درمان غیر جراحی برای آن کفایت می‌کند.



شکل ۵-۴. شکستگی Hangaman



شکل ۶-۴. انواع شکستگی ادونتوئید



شکل ۸-۴. Burst fracture مهره گردنی همراه با آسیب نخاع

مهره بالایی حدود ۲۵% نسـبت به پایینـی به جلو حرکت می‌کند و در درفتگی دوطرفه مهره بالایی بیش از ۵۰ % به سـمت جلو حرکت می‌کند. (شکل ۹-۴) علایم نورولوژیک در دررفتگـی دوطرفـه دیـده می‌شـود و هر چه سـریعتر جااندازی باید انجام شـود. در عکس لتـرال گردن توجه به خطوط anterior vertebral line, posterior vertebral line و spinolaminar line جهـت تشـخیص ایـن دررفتگی‌ها ضروری است.

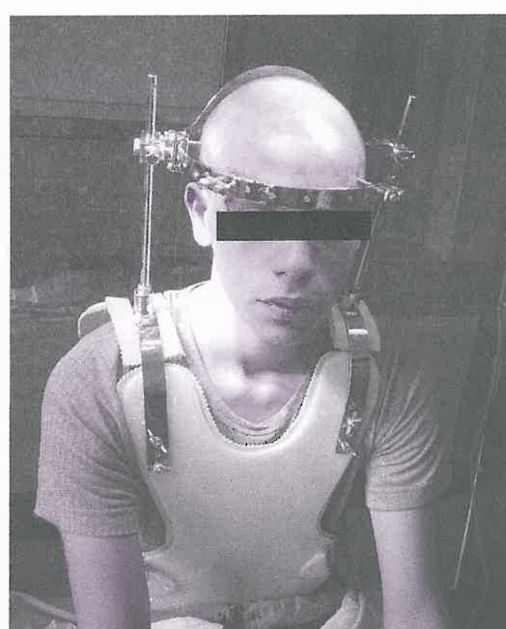
دررفتگی‌های گردن باید هر چه سریعتر جااندازی شود. بخصوص اگر دررفتگی دوطرفه فاست همراه با آسیب نخاع باشد جا اندازی بسیار اورژانس می‌باشد. جا اندازی به کمک پین‌های گاردنر انجام می‌شود. (شکل ۱۰-۴)

صدمه شلاقی گردن (Whiplash injury)

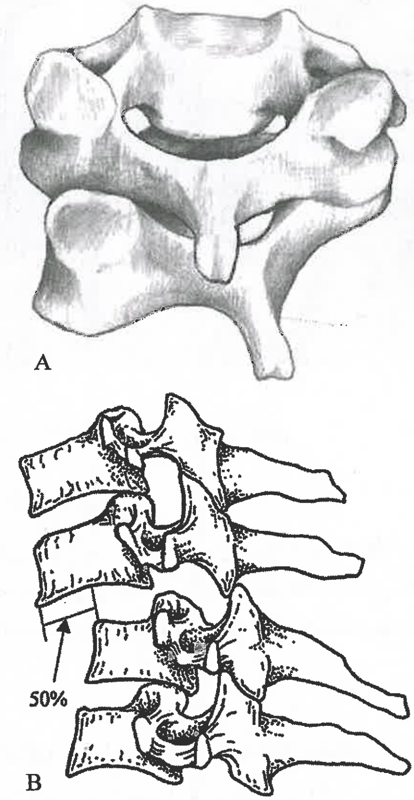
این عارضه در اثر ضربه وارده به گردن در اثر تصادفات اتومبیل بوجود می‌آید در موقع تصادف ابتدا سر به عقب خم شـده و سـپس خود بخود به جلو خم می‌گردد این عارضه بیشتر در اثر تصادفات روبروی اتومبیل و یا برخورد اتومبیل از عقب بوجود می‌آید. ضربه وارده باعث آسـیب نسـوج نرم ستون فقرات گردن یعنی رباطهای نگهدارنده مهره‌ها و گاه پارگی دیسک بین مهره ای می‌گردد.

نشانه‌های بالینی

در مواردی که ضربه اولیه ضعیف باشـد، معمولاً بیمار



شکل ۷-۴. بی‌حرکتی به کمک Halo vest



شکل ۹-۴. A . دررفتگی یکطرفه فاست B . دررفتگی دوطرفه فاست

ابتدا درد گردن ندارد و پس از مدتی درد گردن ظهور می کند.

این دردها اغلب در قسمت خلف گردن و گاه در مسیر عضله ذوزنقه‌ای و بین دو کتف حس می‌شوند. وجود علایم عصبی باید ما را متوجه سایر مشکلات همراه بکند. اختلال بلع شاید به علت تورم نسج نرم قدام گردن باشد. در معاینه آنها ممکن است حساسیت روی عضلات اطراف گردن و یا در خلف گردن وجود داشته باشد. حرکت گردن دردناک و محدود است. معاینه عصبی اغلب طبیعی است. انجام رادیوگرافی ضروری است گرچه شاید شکستگی و یا دررفتگی را نبینیم. MRI نیز برای تشخیص ضایعات نسوج نرم و دیسک بین مهره ای ضروری است.

درمان

استراحت، کشش ملایم گردن، داروهای شل‌کننده عضلات، مسکن و گرم نگهداشتن گردن در موارد شدید مؤثرند. در موارد خفیف بجای کشش می‌توان گردنبند طبی تجویز نمود. بیماران اغلب خوب می‌شوند و عارضه خاصی به جا نمی‌ماند. نکته مهم اینکه در این بیماران نباید بی‌حرکتی طولانی مدت داد و باید هر چه سریعتر حرکات گردن را شروع کرد.

شکستگی ستون فقرات توراسیک

ستون فقرات در ناحیه توراسیک به علت وجود دنده‌ها بسیار پایدار هستند. در حقیقت دنده‌ها از یک طرف به مهره و از طرف دیگر به استخوان جناغ وصل می‌شود و این باعث پایداری زیاد ستون فقرات توراسیک می‌شود. البته به علت اینکه دنده یازده و دوازده از جلو به استخوان جناغ متصل نمی‌شوند (floating rib) ، مهره یازده و دوازده خیلی پایدار نیستند و احتمال شکستگی در آنها بیشتر از سایر مهره‌های توراسیک است.

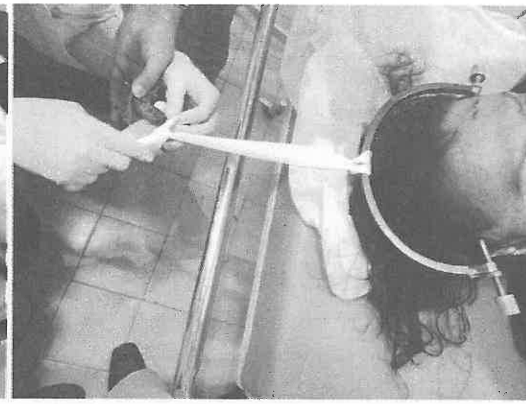
شایع‌ترین نوع شکستگی از نوع فشرده شده (compressed) است که بیشتر قسمت قدام مهره فشرده می‌شود و در اغلب موارد این مهره‌ها، شکستگی مرضی و به علت استئوپروز در مهره‌ها می‌باشد. چون که این مهره‌ها اغلب پایدارند، نیازی به جااندازی و یا بی‌حرکتی طولانی نیست و فقط چند روز استراحت کافی است و بیمار را می‌توان با کرست طبی به راه انداخت و همزمان درمان استئوپروز را نیز جهت بیمار شروع کرد.

شکستگی‌ها و دررفتگیهای ستون مهره‌ای کمری

بسیار شایعتر از شکستگی‌های مهره‌ای پشتی هستند و اغلب در محل تلاقی مهره‌های پشتی و کمری رخ می‌دهند (T11-L2) . این شکستگی ها بیشتر در تصادفات رانندگی دیده می شوند. وجود کمربند های ایمنی جدید (Seat Belt) از پیدایش این ضایعات جلوگیری می کند. در این بیماران همواره باید به فکر آسیبهای قفسه سینه و شکم باشیم. در جابجا کردن این بیماران کمال دقت را انجام دهیم و حداقل ۳ یا ۴ نفر نیروی کمکی داشته باشیم تا بتوان بیمار را به صورت یکپارچه جابجا کرد. در معاینه باید خراشهای پوستی را مورد نظر داشته باشیم چون احتمال آنکه زیر آن شکستگی باشد، وجود دارد. تک‌تک زائده‌های شوکی را از بالا به پایین لمس می‌کنیم و به حساسیّت موضعی و نیز



A



B

شکل ۱۰-۴. جا اندازی دررفتگی گردن (Facet Joint Dislocation) به کمک پین‌های گاردنر

وجود شکاف بین آنها که نشانه پارگی رباط طولی خلفی و ناپایداری شکستگی است دقت می‌کنیم.

معاینه عصبی دقیق با ثبت در پرونده ضروری است. اغلب با رادیوگرافی رخ و نیمرخ به تشخیص می‌رسیم اما باید به یاد داشت که انجام سی‌تی‌اسکن جهت تشخیص و تعیین نوع درمان شکستگی‌های ستون مهره‌ها امروزه ضروری است. اگر بیمار هر گونه علائم نورولوژیک داشته باشد انجام MRI الزامی است.

انواع شکستگی‌های توراکولومبار:

۱- فشرده شدن جسم مهره (compression wedge fracture):

مشخصه این شکستگی فشرده شدن و شکستگی قسمت قدامی مهره می‌باشد که باعث کاهش ارتفاع مهره و کیفوز موضعی می‌شود. مشخصه این شکستگی سالم بودن کورتکس پوستریور تنه مهره می‌باشد و بنابراین علایم عصبی در این شکستگی معمولاً وجود ندارد. اکثر شکستگی‌های استئوپروتیک از این نوع هستند و احتیاج به عمل جراحی ندارند. اندیکاسیون عمل جراحی در شکستگی compression wedge شامل موارد زیر می‌باشد:

- کاهش ارتفاع مهره بیش از ۵۰ ٪
- کیفوز موضعی بیش از ۳۰ درجه
- شکستگی چند مهره مجاور
- پارگی لیگامانهای خلفی ستون مهره
- آسیب عصبی

در صورتی که هیچ یک از موارد بالا نباشد می‌توان بیمار را به کمک بریس TLSO (thoracolumbosacral orthosis) به مدت سه ماه درمان کرد.

۲- ترکیدن جسم مهره (Burst fracture):

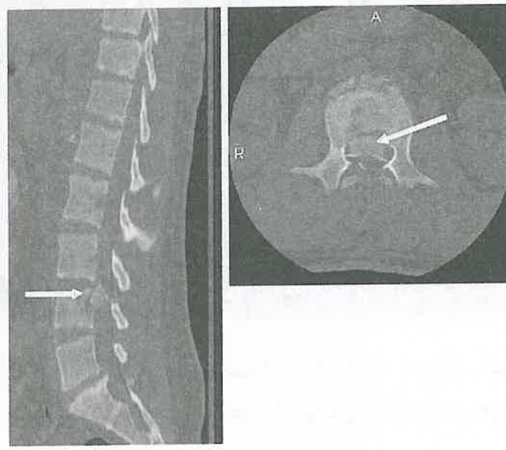
مشخصه این آسیب شکستگی کورتکس خلفی جسم مهره است (شکل ۱۱-۴). معمولاً به علت فشار طولی (axial) به جسم مهره به وجود می‌آید مانند (سقوط از ارتفاع). در این نوع شکستگی ضایعات عصبی شایع‌تر از نوع compression wedge می‌باشد و احتمال عمل جراحی در این نوع شکستگی بیشتر می‌باشد. اندیکاسیون‌های عمل مانند مورد شکستگی Wedge Compression می‌باشد، البته بعلت ناپایداری بیشتر در این شکستگی احتمال عمل جراحی و فیکس کردن مهره‌ها بیشتر می‌باشد (شکل ۱۲-۴).

۳- Flexion Distraction:

بیشتر در تصادفات شدید اتومبیل بوجود می‌آید علاوه بر شکستگی جسم مهره رباطهای خلفی نگهدارنده مهره‌ها پاره شده ست. شکستگی ناپایدار است و احتیاج به عمل جراحی دارد.

۴- شکستگی دررفتگی (Fracture Dislocation):

این شکستگی‌ها در اثر تصادفات شدید اتومبیل بوجود



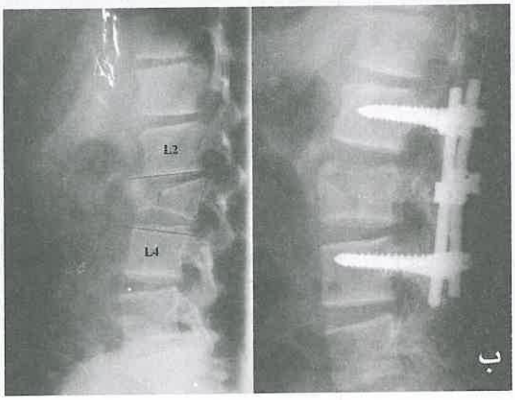
شکل ۱۱-۴. Burst Fracture مهره چهارم کمری

آمـده، ناپایدار بـوده و اغلب با علائم عصبی همراه اسـت. شکستگی باید با عمل جراحی جا انداخته و ثابت گردد.

بطـور کلی به یاد داشـته باشـید که سـتون فقرات دو عملکرد مهم دارد که شـامل حفظ و انتقال وزن و حفاظت از طناب نخاعی اسـت. در اثر شکستگی ستون مهره‌ها اگر هر کدام از این وظایف مختل شود (مانند هر گونه آسیب عصبی یـا کاهش ارتفاع بیش از ۵۰ ٪ یا کیفوز موضعی زیاد) احتیاج به عمل جراحی وجود دارد در غیر اینصورت سه ماه بی‌حرکتی به کمک بریس جهت درمان بیمار کفایت می کند.

شکستگی استخوان خاجی (ساکروم)

تفاوت اصلی شکسـتگی سـاکروم با شکستگی سایر نواحی سـتون فقرات این اسـت که به ندرت ممکن اسـت بـه صـورت ایزوله دچار شکسـتگی شـود. فقـط ۵ درصد شکستگی‌های سـاکروم به صورت ایزوله می‌باشند و تا ۵۴ درصد موارد به همراه آسیب‌های حلقه‌ی لگنی رخ می‌دهند. در افراد جوان معمولاً به دنبال آسـیب‌های با سـانرژی بالا (ماننـد تصادفات و سـقوط از ارتفاع) و در افراد مسـن به دنبال زمین خوردن سـاده رخ می‌دهـد. با توجه به نزدیک، احتمال آسیب ریشه‌های عصبی یا پارگی رکتوم وجود دارد و می‌بایست به دقت معاینه شود. تشخیص شکستگی ساکروم در رادیوگرافی ساده ممکن است دشوار باشد و تشخیص داده



شکل ۱۲-۴. گرافی پیش و بعد از عمل فیکساسیون شکستگی Burst مهره کمری

نشـود. در اکثر مواقع انجام سی‌تی‌اسکن جهت تشخیص و همچنین مشاهده بهتر جزئیات شکستگی لازم است.

درمان شکستگی‌های سـاکروم براساس وجود، نوع و شدت آسیب‌های همراه انجام می‌گیرد.

شکستگی استخوان دنبالچه

شکسـتگی اسـتخوان دنبالچه اغلب بـه علت زمین خـوردن روی کفل رخ می‌دهد و شـاید بـا جابجایی همراه باشـد. بیمـار نمی‌توانـد روی کفل بنشـیند و اغلب ترجیح می‌دهد که به پهلو بنشیند. در معاینه، حساسیت موضعی در محل دنبالچه وجود دارد و شاید بتوان در رادیوگرافی نیمرخ شکستگی را دید.

درمان

اسـتراحت در بسـتر تا تسکین درد و اسـتفاده از حلقه بادی (Air Ring) در موقع نشسـتن برای جلوگیری از وارد آمدن فشـار روی دنبالچه مفید اسـت. گاه درد این بیماران طولانی و ناراحت کننده می شود و تزریق موضعی داروهای بیحس کننده توأم با اسـتات هیدروکورتیزون و گرمادرمانی برای تسـکین آن مؤثر اسـت. به نظر بعضـی از مؤلفین در مواردی که درمانهای فوق مؤثر نباشـند برداشتن استخوان دنبالچه ضروری است.

۵

شکستگی‌ها و دررفتگی‌های اندام بالایی



دکتر بهادر اعلمی هرندی
دکتر محمد حسین کریمی نسب

مقدمه

استخوان‌های اندام بالایی در اثر ضربات با مکانیسمهای مختلف و به اشکال مختلف دچار شکستگی و یا دررفتگی می‌گردند. در این فصل ضمن بررسی علایم و نشانه‌های بالینی و رادیولوژیک این شکستگی‌ها و دررفتگیها، مختصری نیز راجع به درمان هر یک صحبت خواهد شد.

شکستگی استخوان ترقوه (Fracture of Clavicle)

سبب‌شناسی

شکستگی استخوان ترقوه یکی از شکستگی‌های نسبتاً شایع است و شایع‌ترین شکستگی در کودکان و نوجوانان است که بیشتر در اثر زمین خوردن روی شانه و یا زمین خوردن در حالی که دست حایل بدن قرار گرفته است به‌وجود می‌آید و به ندرت در اثر ضربه مستقیم مثلاً برخورد چوب دستی روی استخوان هم دیده می‌شود.

نشانه‌های بالینی

در مشاهده، تورم و خونمردگی در محل شکستگی دیده می‌شود.

در لمس، درد و حساسیت وجود دارد و گاه کریپتاسیون در محل شکستگی لمس می‌شود.

حرکات شانه، محدود و دردناک است.

رادیولوژی، به تشخیص کمک می‌کند (شکل ۱-۵).

شکستگی استخوان ترقوه بیشتر در یک‌سوم میانی آن است و قطعه بیرونی غالباً با وزن اندام فوقانی به پایین کشیده می‌شود و شکستگی جابجا می‌شود. شکستگی دو انتهای استخوان ترقوه کمتر دیده شده است. اما باید به یاد داشت که احتمال جوش نخوردن استخوان کلاویکل در شکستگی‌های یک‌سوم خارجی بیشتر است. (شکل ۲-۵)

درمان غیرجراحی

درمان این شکستگی در اکثر موارد غیرجراحی است. جا انداختن دقیق این شکستگی به‌طور بسته امکان‌پذیر نبوده و لزومی هم ندارد. ثابت نگهداشتن عضو شکسته برای جوش خوردن کافی است. برای این کار می‌توان یکی از روش‌های زیر را به کار برد:

الف) آویزان کردن اندام شکسته با پارچه سه‌گوش به گردن، که اندام را حمایت کرده و از جابجا شدن و به پایین کشیده شدن قطعه خارجی در اثر وزن اندام جلوگیری می‌کند

ب) بستن شانه‌ها با باند به روش هشت لاتین (Figure of eight)؛ (به فیلم کتاب مراجعه کنید) این بانداژ شکستگی را جا نمی‌اندازد و فقط اندام را حمایت و بی‌حرکت می‌کند. بانداژ باید هر ۲-۳ روز یک بار کنترل و تنظیم گردد. هرچند بعضی از مؤلفین به علت فشار بر عروق زیر بغل، این روش را توصیه نمی‌کنند.

بی‌حرکت کردن اندام به مدت ۲-۳ هفته در کودکان و ۳-۴ هفته در بالغین کافی می‌باشد و در غالب موارد باعث جوش خوردن این شکستگی می‌گردد.

درمان جراحی

شکستگی ترقوه به ندرت احتیاج به عمل جراحی دارد. این موارد عبارتند از:

۱. در مواردی که قطعات شکسته باعث ضایعات عروق و



شکل ۱-۵. جوش خوردن عالی شکستگی کلاویکل در یک‌سوم میانی



شکل ۲-۵. جوش نخوردن شکستگی کلاویکل در شکستگی یک‌سوم انتهایی

اعصاب شوند. در این صورت ضمن ترمیم عروق و اعصاب باید اقدام به ثابت نمودن قطعات شکسته با عمل جراحی نمود.

۲. جوش نخوردن شکستگی (Non Union) که نسبتاً نادر است.

۳. قرار گرفتن نسوج نرم بین قطعات شکسته.

۴. شکستگی انتهای خارجی استخوان که از نظر بالینی شبیه به دررفتگی مفصل آکرومیوکلاویکولار (Acromio Clavicular) است.

۵. امروزه بعضی از مولفین شکستگی‌های ترقوه را که قطعات شکسته بیش از دو سانتی متر روی هم سوار شده (Over Riding) و در حقیقت کوتاه شده باشند، را با جراحی باز ثابت می‌کنند.

۶. در بیماران با تروماهای متعدد

ضمن معالجه این شکستگی باید به بیمار توصیه شود که مفصلهای دست، مچ دست و آرنج را مرتب حرکت دهد تا از خشک شدن مفصل جلوگیری شود.

عوارض

- **عوارض زودرس:** پاره شدن پوست به وسیله قطعات شکسته شده و ضایعات رگها و اعصاب که از زیر آن عبور می‌کنند از عوارض زودرس و نسبتاً نادر این شکستگی است.
- **عوارض دیررس :**

۱. جوش نخوردن استخوان ترقوه : نسبتاً نادر است و بیشتر در مواردی دیده می‌شود که بیمار تحت عمل جراحی قرار گرفته باشد.

۲. بد جوش خوردن : که در اثر آن برجستگی استخوانی (Hump) در محل شکستگی به‌وجود می‌آید، که در اکثر موارد در کودکان به تدریج جذب می‌شود و از بین می‌رود. این برجستگی در بزرگان گاهی از نظر زیبایی ناخوشایند است، که در این موارد برداشتن آن به وسیله عمل جراحی توصیه می‌شود.

دررفتگی مفصل آکرومیوکلاویکولار (Acromio Clavicular Dislocation)

سبب‌شناسی

این دررفتگی که بیشتر در ورزشکاران دیده می‌شود غالباً در اثر زمین خوردن روی شانه به‌وجود می‌آید. در صورتی که ضربه فقط باعث پارگی رباطهای آکرومیوکلاویکولار (Acromio Clavicular Ligament) شود ولی رباطهای کونوئید و تراپزوئید سالم باشند نیمه‌دررفتگی به‌وجود می‌آید. ولی در صورت پارگی تمام این لیگامان‌ها دررفتگی کامل اتفاق می‌افتد. (شکل ۳-۵)

نشانه‌های بالینی

در مشاهده؛ تورم مفصل و بالا قرار گرفتن انتهای بیرونی استخوان ترقوه دیده می‌شود.

در لمس؛ مفصل آکرومیوکلاویکولار حساس و دردناک است.

حرکات شانه؛ تا اندازه‌ای محدود و دردناک است.



شکل ۳-۵. دررفتگی مفصل آکرومیوکلاویکولار همراه با پارگی لیگامان‌های کونوئید و تراپزوئید



شکل ۴-۵. رادیولوژی دررفتگی مفصل آکرومیوکلاویکولار

نشانه‌های رادیولوژیک

در دررفتگی کامل، بالا قرار گرفتن انتهای بیرونی استخوان ترقوه نسبت به زائده آکرومیون مشهود است، (شکل ۴-۵) در حالی که در نیمه‌دررفتگی، در رادیوگرافی ساده تغییر شکل مفصلی مشهود نیست ولی اگر در حال ایستاده دو وزنه سنگین به دستهای بیمار آویزان شود و رادیوگرافی به عمل آید تغییر محل زائده آکرومیون نسبت به استخوان ترقوه دیده می‌شود.

درمان

در دررفتگی کامل مفصل آکرومیوکلاویکولار: امروزه در بسیاری از موارد توصیه به جا انداختن دررفتگی و ثابت کردن آن و ترمیم رباطهای پاره شده با عمل جراحی می‌گردد، در حالی که بعضی از مؤلفین با توجه به اینکه در دررفتگی این مفصل پس از التیام مرحله حاد، ناراحتی چندانی برای بیمار ایجاد نمی‌شود و فقط کمی از انتهای ترقوه برجسته است ترجیح می‌دهند با استفاده از پارچه سه‌گوش درمان نمایند و در آینده در صورتی که حرکات این مفصل دردناک شود، برداشتن دو سانتیمتر از انتهای خارجی ترقوه باعث تسکین درد و ناراحتی بیمار می‌گردد. به هر حال در این دررفتگی، در صورتیکه پوست بیمار تحت فشار باشد باید عمل جراحی انجام شود.

دررفتگی مفصل استرنو کلاویکولار (Sterno Clavicular Dislocation)

سبب‌شناسی

این دررفتگی که به مراتب کمتر از دررفتگی قبلی است بیشتر در اثر زمین خوردن روی شانه که فشار به درون و بالا وارد می‌شود به‌وجود می‌آید. دررفتگی بیشتر قدامی است ولی گاهی دررفتگی خلفی پیش می‌آید که روی عناصر حیاتی فشار می‌آورد و باعث ناراحتی بیمار می‌شود.

نشانه‌های بالینی

در مشاهده، تورم و برجستگی در انتهای درونی استخوان ترقوه در مقایسه با طرف مقابل مشهود است.

در لمس، انتهای درونی استخوان ترقوه حساس و دردناک است.

حرکات شانه ، تا اندازه‌ای محدود و دردناک است.

دررفتگی خلفی که غالباً در اثر ضربه مستقیم به‌وجود می‌آید و با شکستگی دنده‌های بالایی همراه است ممکن است روی سیاهرگ بی‌نام (Innominate Vein) و یا نای فشار آورد. در این موارد جاانداختن فوری این مفصل ضروری است.

نشانه‌های رادیولوژیک

به علت اشکال در تفسیر، رادیوگرافی ساده کمک قابل ملاحظه‌ای به تشخیص نمی‌کند. در موارد اشکال در تشخیص، CT اسکن به تشخیص کمک می‌کند.

درمان

اگر دررفتگی مفصل استرنوکلاویکولار به سمت آنتریور باشد معمولاً احتیاج به اقدام خاصی نمی‌باشد و بیمار علائم زیادی در آینده پیدا نمی‌کند (skillfull neglect) . اما اگر دررفتگی به سمت عقب باشد بعلت فشار بر روی عروق سابکلاوین بهتر است جااندازی برای بیمار انجام شود. بعلت نزدیکی با عروق حیاتی بهتر است وسیله‌های ارتوپدی مانند پین در این ناحیه استفاده نشود.

شکستگی استخوان کتف

(Fracture of Scapula)

سبب‌شناسی

شکستگی زائده کوراکوئید، زائده آکرومیون و تنه استخوان کتف بیشتر در اثر ضربه مستقیم در تصادفها دیده می‌شود. در حالی که شکستگی گردن استخوان کتف غالباً در اثر زمین خوردن روی شانه به‌وجود می‌آید.

نشانه‌های بالینی

در مشاهده، تورم، خراش پوستی و خونمردگی از علایم برجسته شکستگی است.

در لمس، استخوان شکسته حساس و دردناک و گاه با کریپتاسیون همراه است.

حرکات شانه؛ محدود و دردناک است.

رادیوگرافی؛ به تشخیص بیماری کمک می‌کند.

درمان

باتوجه به اینکه کتف به وسیله توده‌ای از عضلات محصور شده است شکستگی تنه این استخوان غالباً بدون جابجایی است و احتیاج به جا انداختن ندارد. در این شکستگی پزشک باید توجه داشته باشد که احتمال شکستگی دنده و پنوموتوراکس همراه برای بیمار می‌تواند کشنده باشد. بنابراین در هر شکستگی اسکاپولا معاینه قفسه سینه و توجه به عکس قفسه سینه از لحاظ بررسی پنوموتوراکس ضروری است. درمان بیماری عبارت از استراحت و ثابت کردن اندام بالایی به گردن با باند سه‌گوش (Sling) است. در ۱۸ ساعت اول گذاشتن کیف یخ روی استخوان کتف از افزایش خونریزی در عضو جلوگیری می‌کند. برای جلوگیری از سفت شدن مفصل، حرکت مفصلهای دست، مچ دست و آرنج از همان ابتدا باید شروع کرد.

فقط در موارد خاصی که شکستگی حفره گلنوئید وجود داشته و یا توأم بودن این شکستگی با شکستگی ترقوه ممکن است شکستگی احتیاج به عمل جراحی داشته باشد.

دررفتگی مفصل شانه

(Dislocation of Shoulder)

دررفتگی شانه شایع‌ترین دررفتگی مفصلی در انسان بشمار می‌رود. علت این امر این است که دامنه حرکات در شانه بسیار زیاد است. بنابراین پایداری مفصل فدای دامنه زیاد حرکات آن شده است. **نکته قابل توجه این است که سر استخوان هومروس چهار برابر حفره گلنوئید می‌باشد** (بر خلاف سر فمور که در عمق استابولوم قرار دارد). خداوند برای پایدار سازی بیشتر مفصل شانه یک بافت لیفی - غضروفی (Fibrocartilage) به نام لبروم قرار داده است که مفصل شانه را پایدارتر کرده اما از دامنه حرکات آن نمی‌کاهد. علت دررفتگی مکرر شانه بعد از اولین دررفتگی آسیب همین لبروم می‌باشد. دررفتگی شانه در اکثر موارد قدامی و بندرت خلفی است. در اینجا بیشتر به شرح دررفتگی قدامی و مختصری به بحث درباره دررفتگی خلفی می‌پردازیم.

دررفتگی قدامی مفصل شانه

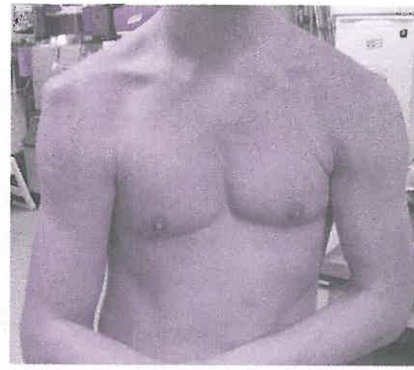
(Anterior Dislocation of Shoulder)

سبب‌شناسی

این دررفتگی بیشتر در اثر زمین خوردن در حالی که دست حایل بدن قرار دارد به‌وجود می‌آید.

نشانه‌های بالینی

در مشاهده، بیمار اندام مبتلا را با دست دیگر نگاه داشته است. گردی طبیعی شانه از بین رفته و به صورت خط مستقیم درآمده است انتهای شانه تیز شده است (شکل ۵-۵) .



شکل ۵-۵. نمای بالینی دررفتگی قدامی شانه راست (به تیزی انتهای شانه راست توجه کنید)

در لمس، سر استخوان بازو در محل عادی خود نیست و معمولاً در قسمت قدامی شانه در زیر استخوان ترقوه لمس می‌شود.

حرکات شانه، کاملاً محدود و دردناک است. محدودیت واضح در اینترنال روتیشن شانه وجود دارد.

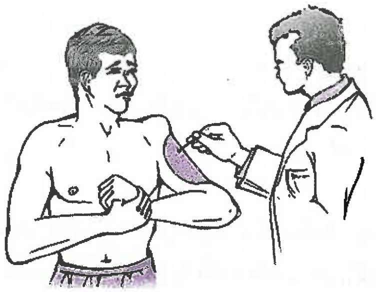
رادیوگرافی، نه‌تنها به تشخیص قطعی دررفتگی کمک می‌کند بلکه در صورت وجود شکستگی آن را نیز نشان می‌دهد. در این موارد گرفتن رادیوگرافی نیمرخ واقعی شانه برای تعیین جهت دررفتگی کمک‌کننده است.

ضمن معاینه بیمار مبتلا به دررفتگی شانه، معاینه کامل رگها و اعصاب اندام بالایی ضروری است. شایع‌ترین عصبی که در دررفتگی قدامی شانه آسیب می‌بیند عصب آگزیلاری است. وجود ناحیه بی‌حسی روی قسمت بیرونی شانه، دلیل بر ضایعه این عصب است. (شکل ۶-۵)

درمان

جا انداختن هرچه زودتر دررفتگی ضروری است. این کار را می‌توان با تجویز مسکن قوی توأم با داروهای شل‌کننده عضلات انجام داد.

روش‌های مختلفی برای جاانداختن دررفتگی شانه وجود دارد که شایع‌ترین آن روش کشش از دو طرف است که در زیر به شرح آن می‌پردازیم. نکته مهم این است که باید از حرکات ناگهانی و شدید اجتناب کرد و کشش با حوصله و وقت گذاشتن کافی انجام شود.



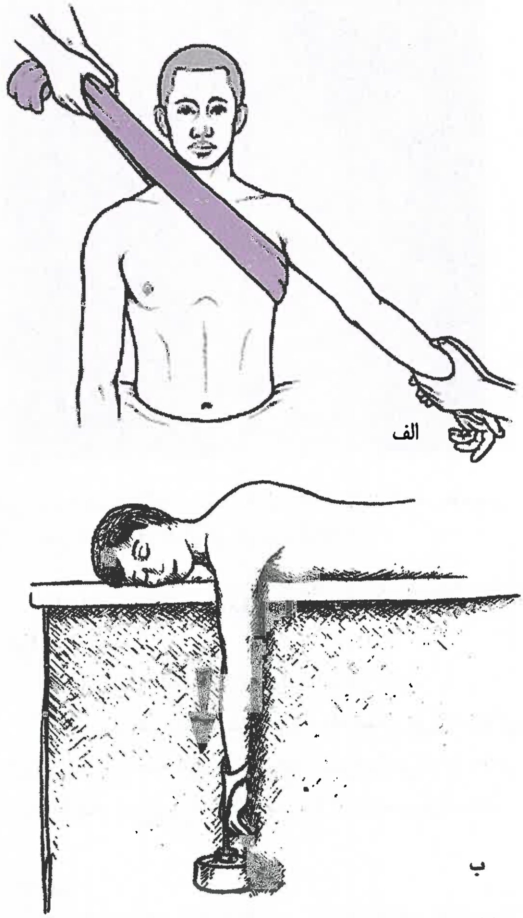
شکل ۶-۵. معاینه حسی عصب آگزیلاری

روش تراکشن از دو سمت *(Traction Counter-Traction Method)*: (به فیلم کتاب مراجعه کنید) در این روش بیمار به پشت می‌خوابد و دستیار پزشک با انداختن یک ملحفه لوله شده در زیر بغل آن را به طرف خود می‌کشد. جراح ابتدا عضو مبتلا را چند دقیقه به طرف خود می‌کشد تا سر هوموروس از حفره گلنوئید فاصله بگیرد. سپس با کم کردن تراکشن سر هوموروس جا می‌رود. گاهی لازم می‌شود که همراه با تراکشن دست را به سمت داخل یا خارج بچرخانیم. جاافتادن شانه را جراح حس می‌کند و در صورتی که بیمار بیدار باشد دردش ناگهان تسکین می‌یابد. (شکل ۷-۵)

روش آویزان کردن *(Stimson Method)*: در این روش پس از تجویز مسکن و شل کننده عضلات بیمار را روی تختی با ارتفاع مناسب بر روی شکم (Prone) خوابانیده و در حالیکه اندام را از کنار تخت آویزان کرده سپس یک وزنه یک تا دو کیلوگرمی را به مچ بیمار آویزان نموده و صبر می کنیم. پس از شل شدن نسبی بیمار دررفتگی جا می افتد. در این روش احتمال آسیب به عروق و اعصاب بیمار بسیار کم بوده و روشی مناسب برای افرادی است که تجربه زیادی در درمان بیماران ارتوپدی ندارند.

بعد از جا انداختن اکثراً مفصل شانه پایدار می‌باشد و به بیمار توصیه می‌کنیم به مدت ۲-۳ هفته با استفاده از پارچه سه گوش دست را به گردن آویزان کنند در اینصورت مفاصل انگشتان ، مچ دست و آرنج را مرتبا حرکت دهد تا از سفت شدن و محدودیت حرکات آن جلوگیری شود.

در افراد مسن بهتر است حرکات پاندولر و چرخش بازو را هر چه زودتر شروع کنیم زیرا مفاصل این افراد با بیحرکتی خیلی زود خشک شده و حرکات محدود می‌گردد.



شـکل ۷-۵. دو روش مختلـف برای جاانداختن دررفتگی شـانه. الف) تراکشن از دو سمت، ب) روش آویزان کردن دست

درمـان جراحــی: دررفتگی قدامی شـانه اکثرا بطور بسته جا افتاده واحتیاج به درمان جراحی ندارد . در موارد زیر ممکن است جراحی لزوم پیدا کند:

۱- دررفتگی را که نتوان بطور بسته جا انداخت
۲- دررفتگی همراه با شکستگی که جابه جا باشد
۳- قطعه بزرگی از حفره گلنوئید شکسته که باعث ناپایداری آن گردد.
۴- دررفتگی شانه همراه با زخم باز

مـوارد دیگر نیز وجود دارد کـه بحث آن در این مختصر نمی‌گنجد

دررفتگی خلفی مفصل شانه

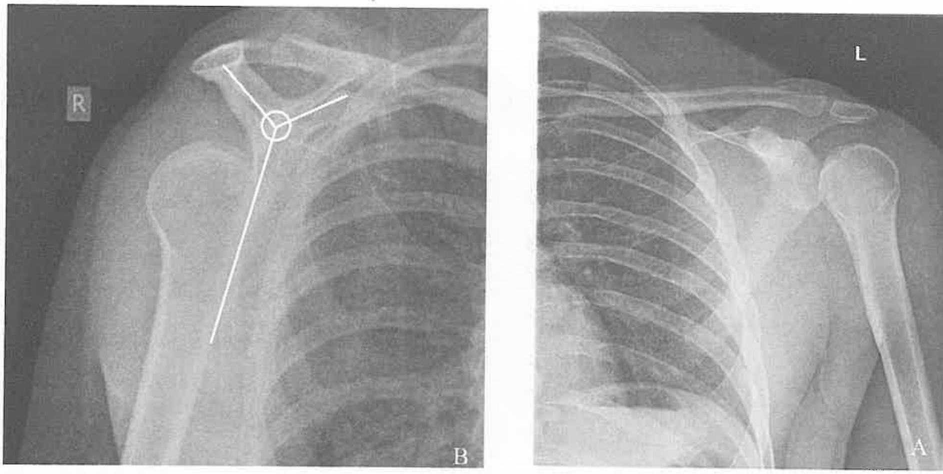
(Posterior Dislocation of Shoulder)

میزان بروز آن به مراتب کمتر از دررفتگی قدامی است و اکثراً تشـخیص مشکل است. متاسفانه این دررفتگی حتی توسـط ارتوپدهای با تجربه نیز گاه تشخیص داده نمی‌شود و مشـکلات زیادی را برای بیمار و پزشـک بوجود می‌آورد. انقباض عضلانی در بیماران مبتلا به صرع و یا در اثر شوک درمانی یا برق گرفتگی با شیوع بیشتری می‌تواند سبب این دررفتگی شـود. تغییر شکل شانه در این نوع دررفتگی مانند قدامی آشـکار نیسـت و تصویر رادیوگرافی روبروی شـانه گرچه مفصل شـانه را غیرطبیعی نشان می‌دهد ولی دررفته به نظر نمی‌رسـد. وضعیت شـانه در این دررفتگی اینترنال روتیشن کامل اسـت. به گونه‌ای که بیمار اجازه کوچکترین اکسترنال روتیشن شـانه را به پزشک نمی‌دهد. رادیوگرافی نیمرخ واقعی شانه به تشخیص این دررفتگی کمک می‌کند. (شـکل ۸-۵) جهت جااندازی دررفتگی خلفی شانه می‌توان از مانور تراکشن دوطرفه مانند دررفتگی قدامی شانه استفاده کرد.

شکستگی - دررفتگی مفصل شانه

(Fracture-Dislocation of Shoulder)

دررفتگی شـانه ممکن اسـت با شکستگی برجستگی بزرگ اسـتخوان بازو و یا شکسـتگی سر و گردن استخوان بازو همراه باشـد. دررفتگی شـانه با شکسـتگی برجستگی بزرگ اسـتخوان بـازو معمولا به راحتی به روش بسـته جا انداخته می‌شـود. در صورتیکه پس از جا انداختن دررفتگی قطعه شکسـته به جای اولیه برگشـته باشد بیحرکت کردن شـانه کفایت می‌کند ولی اگر قطعه شکسـته جابه جا باشد بایـد آنرا با عمل جراحی بـاز جا انداخته و با پیچ ثابت نمود. دررفتگی شـانه با شکستگی سـر و گردن استخوان بازو را معمولا نمی توان با روش بسته جا انداخت و غالبا احتیاج به عمـل جراحی دارد. با جراحی باز باید دررفتگی را جا انداخته و شکستگی را با پیچ و پلاک ثابت نمود.



شکل ۸-۵. A. نمای رخ دررفتگی خلفی شانه B. نمای نیمرخ دررفتگی خلفی شانه. دقت کنید که در عکس **لترال** شانه (Y view) سر هوموروس بجای اینکه در محل طبیعی خود باشد (محل دایره توخالی) به سمت پشت و در زیر آکرومیون قرار گرفته است.

شکستگی استخوان بازو

(Fracture of the Humerus)

شکستگی اســتخوان بازو را در سه قسمت مورد بحث قرار می‌دهیم:

۱- شکستگی انتهای بالایی استخوان بازو

۲- شکستگی تنه استخوان بازو

۳- شکستگی انتهای پایینی استخوان بازو

شکستگی انتهای بالایی استخوان بازو

الف) شکستگی برجستگی بزرگ استخوان بازو

(Greater Tuberosity Fracture of the Humerus)

این شکســتگی بیشــتر در اثر زمین خوردن در حالی که بیمار دست خود را حایل بدن قرار داده و بازو دور از بدن است به علت گیر کردن برجســتگی بزرگ اســتخوان بازو به زائده آکرومیون اســتخوان شــانه به‌وجود می‌آید و غالباً با دررفتگی مفصل شــانه همراه اســت. به ندرت انقبــاض ناگهانی عضله سوپرااســپیناتوس باعث این شکستگی می‌شــود (موقعی که بیمار می‌خواهد سقوط کند و سعی در نگهداشتن خود می‌کند). شکستگی ممکن است با یا بدون جابجایی باشد (شکل ۹-۵).

نشانه‌های بالینی

در مشاهده، شانه مختصری متورم است.

در لمس، فشــار روی برجستگی بزرگ استخوان بازو دردناک است.

دور کردن شانه به علت درد امکان ندارد.

رادیوگرافی، به تشخیص ضایعه کمک می‌کند. برای ارزیابی میزان جابجایی رادیوگرافی نیمرخ واقعی و در بعضی موارد انجام سی‌تی‌اسکن سه‌بعدی لازم و ضروری است.

درمان

۱. اگر شکســتگی با دررفتگی شــانه همراه باشــد، معمولاً جاانداختــن شــانه باعث بازگشــتن توبروزیته به محل آناتومیــک خود می‌گردد و با ۳ تــا ۴ هفته بی‌حرکتی جوش خوردن حاصل می‌شود.

۲. در مواردی که شکستگی با جابجایی همراه باشد آن را با عمل جراحی جا انداخته و با پیچ ثابت می‌کنیم.

ب) شکستگی گردن جراحی استخوان بازو

(Surgical Neck Fracture of the Humerus)

سبب‌شناسی

شکســتگی گردن جراحی اســتخوان بازو در اثر زمین خــوردن در حالی که دســت حایل بدن قــرار دارد به‌وجود می‌آید. این شکســتگی ممکن است با شکستگی برجستگی بزرگ یا برجســتگی کوچک اســتخوان بازو یا هر دو همراه باشد و گاهی با دررفتگی مفصل شانه نیز دیده می‌شود.





شکل ۹-۵. A. دررفتگی قدامی شانه همراه با شکستگی توبروزیته بزرگ هوموروس B. بعد از جا اندازی شانه توبروزیته بزرگ به محل خود برگشته است.

شکستگی معمولاً بدون جابجایی است و قطعات شکسته در هم فرو می‌روند. شکستگی انتهای بالایی استخوان بازو معمولاً در دو گروه سنی دیده می‌شود: در افراد مسن و در نوجوانان که به صورت جدا شدن صفحه رشد انتهای بالایی استخوان بازوست و غالباً قطعه‌ای از متافیز نیز با آن کنده می‌شود.

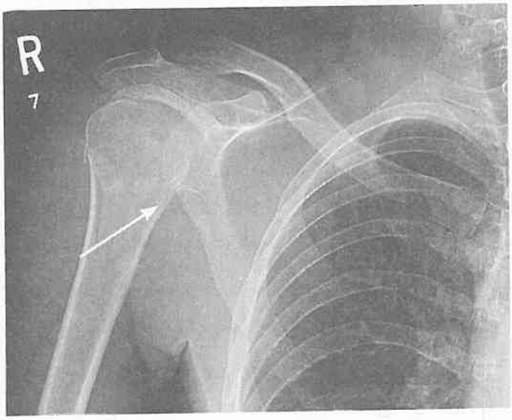
نشانه‌های بالینی

در مشاهده، تورم انتهای بالایی استخوان بازو و در روزهای بعد خونمردگی فراوان پوست دیده می‌شود.

در لمس، انتهای بالایی بازو دردناک است.

حرکات شانه، محدود و فوق‌العاده دردناک است. در مواردی که تکه‌های شکسته درهم فرو رفته باشند بیمار ممکن است بتواند بازو را از تنه دور کند.

رادیوگرافی، به تشخیص کمک می‌کند و میزان ضایعات، نوع شکستگی و مقدار جابجایی را نشان می‌دهد. (شکل ۱۰-۵)



شکل ۱۰-۵. شکستگی درهم فرورفته گردن جراحی استخوان بازو

درمان

در افراد مسن به علت استئوپروز، قطعات شکسته معمولاً در هم فرو رفته و جابجایی زیادی ندارد. بی‌حرکت کردن اندام با دست‌آویز (Sling) معمولاً کافی است. بعد از دو هفته بانداژ را برداشته و حرکات شانه را شروع می‌کنیم تا از محدودیت حرکات آن جلوگیری شود. در شکستگی‌هایی که با جابجایی همراه است بخصوص در جوانان شکستگی را باید با جراحی باز جا انداخته و ثابت نمود.

در افراد مسن در مواردی که شکستگی انتهای بالایی استخوان بازو چندتکه‌ای و با جابجایی زیاد همراه باشد با توجه به پیدایش نکروز آواسکولار سرهومروس بعضی از مؤلفین ترجیح می‌دهند که قطعات شکسته را برداشته و با سر مصنوعی که برای این منظور ساخته شده (Prosthesis) جایگزین کنند.

شکستگی تنه استخوان بازو
(Fracture of the Shaft of Humerus)

سبب‌شناسی

شکستگی تنه استخوان بازو ممکن است در اثر زمین خوردن در حالی که دست حایل بدن قرار گرفته و پیچ خورده است و یا زمین خوردن روی آرنج در حالی که بازو دور از بدن است و به ندرت در اثر ضربه مستقیم به‌وجود آید. این شکستگی ممکن است به صورت مارپیچی، چندتکه‌ای، عرضی و یا مایل باشد.

نشانه‌های بالینی

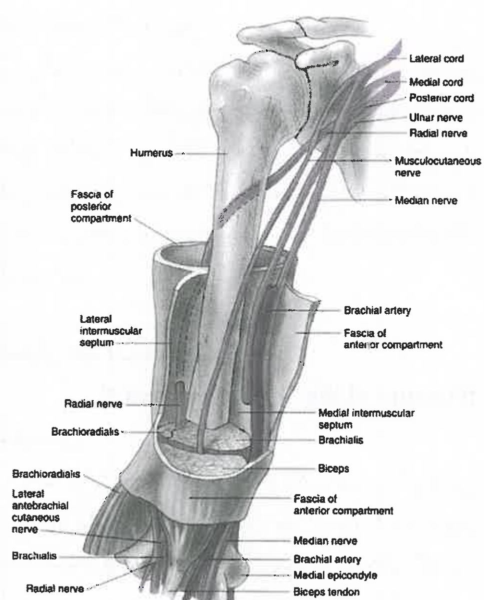
در مشـاهده، تـورم، خونمردگی و تغییر شـکل بازو مشهود است.

در لمـس، بـازو دردناک و گاه با کریپیتاسـیون همراه است. بیمار به علت درد به زحمت قادر به حرکت دادن شانه و آرنج است.

باتوجـه به قـرار گرفتن عصـب رادیـال در مجاورت اسـتخوان بازو، شکستگی تنه اسـتخوان بازو ممکن است با آسـیب این عصب همراه باشـد و به همین جهت معاینه عصبی بیمار ضروری است. (شکل ۱۱-۵)

درمان

روش‌های مختلفی برای درمان این شکسـتگی وجود دارد. باتوجـه به مجـاورت عصب رادیال با این اسـتخوان و عـوارض ناشـی از عمل جراحـی و نتایج خـوب درمان غیرجراحی، هنوز اکثر مؤلفین ترجیح می‌دهند که شکستگی تنه اسـتخوان بازو را به خوبی، بـا روش غیرجراحی درمان نمایند.



شکل ۱۱-۵. آناتومی طبیعی استخوان بازو و اعصاب شریان این ناحیه. به آناتومی عصب رادیال در این شکل توجه کنید.



شکل ۱۲-۵. بریس سارمینتو جهت شکستگی تنه استخوان بازو

در روش‌هـای غیـر جراحی، شکسـتگی را می‌توان جـا انداختـه و به کمـک آتـل U-Slab بیحرکـت کرد (به فیلم آتل گیری مراجعه شـود). همچنین شکسـتگی بازو را می‌تـوان به کمک گـچ آویـزان (Hanging Cast) درمان نمـود. معمولاً بعـد از ۲-۳ هفته اینها را با بریس سـارمینتو (Sarmiento brace or Fracture Brace) جایگزیـن می‌کنیم تا بیمار بتواند آرنج و شانه خود را حرکت بدهد. (شکل ۱۲-۵)

در موارد زیر شکستگی بازو را تحت عمل جراحی قرار می‌دهیم:

۱- بیمار شکستگی‌های متعدد داشته باشد
۲ - بیمار خیلی چاق باشد
۳ - آسیب عروقی همراه داشته باشد
۴ - شکستگی باز باشد
۵ - شکستگی پاتولوژیک باشد (مانند متاستاز)
۶ - نتوانیـم جا اندازی مناسـب انجام دهیم و قطعات شکستگی نسبت به هم زاویه زیاد داشته باشند.

بـرای بی‌حرکت کـردن می‌توان از پلاک اسـتخوانی (Plate) و یا میله‌ای که وسـط اسـتخوان گذاشـته می‌شود (IM Rod) استفاده نمود. انتخاب وسیله معمولاً براساس نوع شکستگی و تجربه جراح صورت می‌پذیرد. در شکستگی‌های باز می‌توان از فیکساتور خارجی استفاده کرد. (شکل ۱۳-۵)



شکل ۱۳–۵. ثابت کردن شکستگی بازو بوسیله پیچ و پلاک

عوارض

شایع‌ترین عوارض شکستگی تنه استخوان بازو عبارتند از:

۱. آسیب عصب رادیال: باتوجه به اینکه عصب رادیال مجاور استخوان قرار گرفته، آن را دور زده و به جلو می‌آید شکستگی تنه این استخوان ممکن است باعث آسیب آن گردد.

- آسیب این عصب موجب افتادگی مچ دست (Wrist Drop) شده، بیمار قادر به بالا آوردن مچ دست و انگشتان نیست و بی‌حسی سه و نیم انگشت اول در ناحیه دورسال دارد (High radial nerve palsy).
- در شکستگی‌های بسته تنه استخوان بازو این آسیب معمولاً به صورت نوروپراکسی یا آکسونوتمزیس بوده و بعد از مدتی بهبود می‌یابد (حداقل چهار ماه صبر می‌کنیم).
- در شکستگی‌های بسته که با آسیب عصب همراه باشد شکستگی را به روش معمولی درمان می‌نماییم و فقط به بیمارتوصیه می‌شود که مچ دست و انگشتان را چند مرتبه در روز به صورت پاسیو بالا آورد و یا اسپلینت برای او گذاشته می‌شود تا از تغییر شکل مچ جلوگیری شود.
- همانطور که ذکر شد حداقل چهار ماه تا برگشت عصب رادیال صبر می‌کنیم و اگر هیچ گونه برگشتی از فعالیت عصبی بعد از این مدت نداشتیم، عصب باید با عمل جراحی مورد بازدید قرار گیرد و در صورت پارگی ترمیم شود.
- EMG و NCV کمک به تشخیص ضایعه می‌نماید.

۲. جوش نخوردن *(Non Union)*: بعلت عضلات زیادی که در اطراف استخوان بازو قرار دارند نان – یونیون در این شکستگی شایع نمی‌باشد. اما اگر این عارضه اتفاق افتاد، باید آن را با گذاشتن پلاک و پیوند استخوان درمان نمود.

شکستگی انتهای پایینی استخوان بازو

شکستگی انتهای پایینی بازو را در سه قسمت شکستگی سوپرا کوندیلار بازو، شکستگی اینترکوندیلار و شکستگی کوندیل‌های بازو مورد بررسی قرار می‌دهیم:

شکستگی سوپرا کوندیلار بازو

(Supracondylar Fracture)

شکستگی سوپرا کوندیلار بازو بیشتر در کودکان بوده و در حقیقت یکی از شایع‌ترین شکستگی‌های دوران کودکی است.

سبب‌شناسی

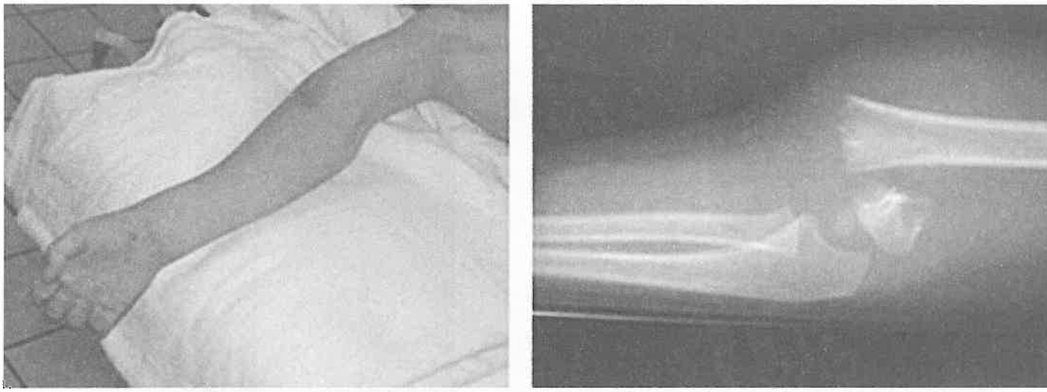
علت این شکستگی بیشتر زمین خوردن است. اگر کودک ضمن زمین خوردن دست خود را حایل بدن قرار دهد قطعه بالایی به جلو و قطعه پایینی به عقب تغییر مکان می‌یابد (Extension Type) ولی اگر روی آرنج خود زمین بخورد قطعه بالایی به عقب و قطعه پایینی به جلو تغییر مکان می‌یابد (Flexion Type). شکستگی نوع اول به مراتب شایع‌تر از نوع دوم است.

نشانه‌های بالینی

در مشاهده؛ تغییر شکل آرنج دیده می‌شود. در مراحل پیشرفته تورم شدید و خونمردگی پوستی مشهود است.

در لمس؛ محل شکستگی دردناک و با کریپتاسیون همراه است. مثلث خلفی آرنج (برخلاف دررفتگی آرنج) به هم نخورده است.

حرکات آرنج؛ فوق‌العاده محدود است و به علت درد



شکل ۱۴-۵. شکستگی سوپرا کوندیلار هومروس از نوع Extension-Type

امکان ندارد.

معاینه عصبی اندام بالایی و بررسی نبض جریان خون اندام الزامی است.

رادیوگرافی؛ محل شکستگی و نوع جابجایی را نشان می‌دهد. (شکل ۱۴-۵)

درمان

اگر شکستگی جابجایی نداشته باشد آن را با اسپلینت یا گچ بلند دست بی‌حرکت می‌کنیم. در صورتی که شکستگی جابجایی داشته باشد بهتر است در اتاق عمل و زیر کنترل رادیولوژی اتاق عمل (C-Arm) شکستگی را جا انداخته و با گذاشتن Pin ثابت شود. (Closed Reduction and Percutaneous Pinning). (شکل ۱۵-۵)

مراقبتهای لازم بعد از عمل

بالا نگهداشتن عضو برای کم کردن تورم و تنظیم گردش خون اندام بالایی ضروری است.

زمان لازم برای بی‌حرکتی سه هفته است. بعد از آن ناودان گچی را برمی‌دارند و به مدت ۳ هفته با باند سه‌گوش، دست را به گردن آویزان می‌کنند و در ضمن از کودک می‌خواهند به‌طور مرتب حرکات اکتیو آرنج را انجام دهد.

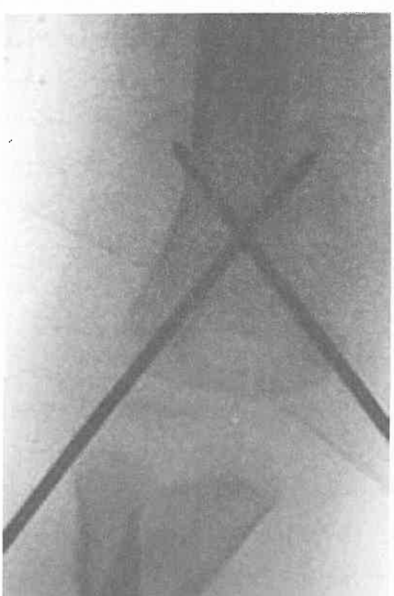
عوارض

مهمترین عوارض شکستگی عبارتند از:

۱. آسیب شریان بازویی: باعث سندرم ایسکمی ولکمن می‌گردد. بحث درباره آن در قسمتهای دیگر آمده است.

۲. آسیبهای عصبی: در شکستگی نوع اکستانسیون بیشتر اعصاب رادیال و مدیان در معرض صدمه دیدن هستند و در شکستگی نوع فلکسیون عصب اولنار احتمال آسیب دارد. در هر صورت غالباً آسیب به صورت نوروپراکسی بوده و برگشت‌پذیر می‌باشد.

۳. بد جوش خوردن شکستگی *(Malunion)*: باعث تغییر شکل آرنج می‌گردد. این تغییر شکل به صورت



شکل ۱۵-۵. فیکس کردن شکستگی سوپرا کوندیلار به کمک پین در اتاق عمل

واروس آرنج (Cubitus Varus) می‌باشد و اکثراً احتیاج به عمل جراحی جهت اصلاح دارد.

۴. میوزیت استخوانی شونده *(Myositis Ossificans)*: باعث محدودیت حرکات در آرنج می‌گردد. بحث درباره آن در قسمتهای دیگر کتاب آمده است.

شکستگی کوندیل (لقمه) خارجی استخوان بازو
(Fracture of Lateral Condyle of Humerus)

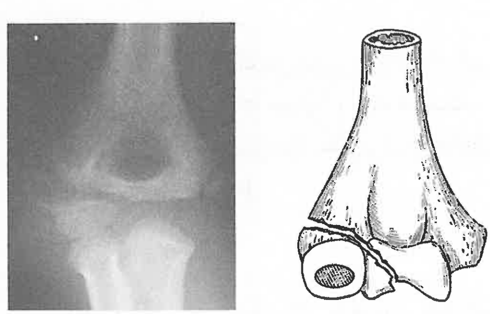
سبب‌شناسی
این شکستگی مخصوص بچه‌هاست و معمولاً در اثر زمین خوردن کودک در حالی که دست خود را حایل بدن قرار داده است به‌وجود می‌آید. شکستگی کوندیل خارجی استخوان بازو که در حقیقت یک نوع شکستگی صفحه رشد است با انقباض عضلات اکستانسور و سوپیناتور ساعد تغییر مکان پیدا می‌کند. این شکستگی گاه با دررفتگی آرنج همراه است. (شکل ۱۶-۵)

نشانه‌های بالینی
در مشاهده؛ آرنج بخصوص سطح خارجی آن متورم است.

در لمس، سطح خارجی آرنج دردناک و گاه کریپتاسیون لمس می‌شود.

حرکات آرنج، فوق‌العاده دردناک و محدود است.

رادیوگرافی، آرنج نوع شکستگی و میزان تغییر مکان را نشان می‌دهد. در موارد مشکوک رادیوگرافی آرنج طرف دیگر برای مقایسه ضروری است.



شکل ۱۶-۵. شکستگی کوندیل خارجی بازو. همانطور که در عکس مشخص است این شکستگی داخل مفصلی بوده و احتیاج به جا اندازی آناتومیک دارد.

درمان
به یاد داشته باشید که بر خلاف شکستگی سوپراکندیلار هوموروس که خارج مفصلی می‌باشد، شکستگی لترال کندیل در بچه‌ها شکستگی داخل مفصلی است و در اغلب موارد نیاز به جراحی دارد و بعضی از مؤلفین آن را شکستگی نیازمند عمل (Fracture of Neccessity) می‌دانند. در صورتی که شکستگی جابجایی نداشته باشد می‌توان بیمار را با ناودان گچی بلند بازو درمان نمود. در این‌صورت کنترل محل شکستگی با انجام رادیوگرافی هفتگی خارج از گچ تا سه هفته برای کنترل جابجایی ضروری است.

در مواردی که شکستگی با جابجایی همراه باشد باید آن را با جراحی باز به طریق دقیق جا انداخته و ثابت نمود.

عوارض
عوارض این نوع شکستگی‌ها عبارتند از:

۱. جوش نخوردن: اگر تکه شکسته در اثر انقباض عضلات معکوس شده باشد و در حقیقت غضروف آن در مقابل استخوان بازو قرار گرفته باشد شکستگی جوش نمی‌خورد.

۲. کوبیتوس والگوس *(Cubitus Valgus)*: در مواردی که شکستگی جوش نمی‌خورد، قطعه شکسته به تدریج به سمت بالا جابجا و ایجاد تغییر شکل والگوس در آرنج می‌کند. (شکل ۱۷-۵)

۳. فلج دیررس عصب اولنار *(Tardy Ulnar Nerve Palsy)*: در موارد ایجاد تغییر شکل والگوس شدید عصب اولنار در کانال کوبیتال به تدریج تحت فشار قرار گرفته و علایم آسیب آن در انتهای پایینی اندام خود را نشان می‌دهد. در این موارد، انتقال عصب اولنار به قدام آرنج با جراحی معمولاً لازم و ضروری است.

شکستگی کاپیتولوم
(Fracture of Capitellum)

سبب‌شناسی
این شکستگی معمولاً در اثر زمین خوردن در حالی که بیمار



شکل ۱۷-۵. نان یونیون کندیل لترال هومروس و کوبیتوس والگوس ناشی از آن

دست خود را حایل بدن قرار داده است به‌وجود می‌آید. این شکستگی بیشتر در بزرگسالان و بعد از بسته شدن صفحه رشد دیده می‌شود.

نشانه‌های بالینی

در مشاهده، آرنج متورم است و چین آرنج پر به نظر می‌رسد.

در لمس، حساسیت در قسمت قدامی - خارجی آرنج وجود دارد.

رادیوگرافی، برای تشخیص این شکستگی توجه به رادیوگرافی لترال آرنج بسیار اهمیت دارد. تکه شکسته در جلوی انتهای پایینی استخوان بازو قرار می‌گیرد، در صورتی که در حالت معمولی در امتداد سر استخوان رادیوس است. (شکل ۱۸-۵)



شکل ۱۸-۵. A. رادیوگرافی رخ آرنج در شکستگی کاپیتولوم ممکن است شکستگی را به خوبی نشان ندهد. B توجه به رادیوگرافی لترال شکستگی کاپیتولوم را به خوبی نشان می‌دهد.

درمان

شکستگی بدون جابجایی را با گذاشتن ناودان گچی و یا گچ بلند دست، بی‌حرکت می‌کنیم. در صورتی که شکستگی جابجایی داشته باشد با توجه به داخل مفصلی بودن آن، باید آن را با عمل جراحی به‌طور دقیق جا انداخته و ثابت نمود و حرکات مفصل هرچه زودتر باید شروع شوند تا از محدودیت حرکات مفصل جلوگیری شود.

شکستگی اپی‌کوندیل داخلی استخوان بازو (Fracture of medial Epicondyle)

اپی‌کوندیل داخلی بازو در حدود ۹ سالگی استخوانی می‌شود و در حدود ۱۶ سالگی صفحه رشد آن بسته می‌شود. شکستگی اپی‌کوندیل داخلی بین ۹ تا ۱۶ سالگی دیده می‌شود.

سبب‌شناسی

شکستگی بیشتر به علت زمین خوردن در حالی که دست حایل بدن قرار دارد به‌وجود می‌آید. انقباض عضلات فلکسور و پروناتور ساعد که به اپی‌کندیل داخلی می‌چسبند، باعث جابجایی شکستگی می‌شود. این شکستگی ممکن است با دررفتگی همراه باشد و تکه شکسته در درون مفصل گیر کند.

نشانه‌های بالینی

در مشاهده؛ تورم آرنج و در صورت دررفتگی مفصل تغییر شکل آن مشهود است.

در لمس، کناره داخلی انتهای پایینی بازو دردناک است.

حرکات آرنج، فوق‌العاده محدود و دردناک است.

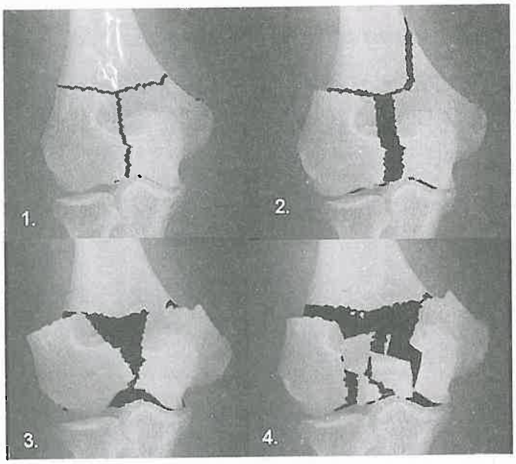
رادیوگرافی، به تشخیص شکستگی و میزان جابجایی کمک می‌کند. (شکل ۱۹-۵)

درمان

جابجایی مختصر این شکستگی تا حدودی قابل قبول است و می‌توان آن را با گچ بلند دست بی‌حرکت کرد ولی اگر جابجایی زیاد باشد باید آن را با عمل جراحی جا انداخته و ثابت کرد.



شکل ۱۹-۵. شکستگی اپی‌کوندیل داخلی هوموروس



شکل ۲۰-۵. انواع مختلف شکستگی اینترکوندیلر بازو

در صورتی که قطعه شکسته در مفصل گیر کرده باشد باید آن را با عمل جراحی از مفصل خارج نمود و ثابت کرد.

عوارض

عوارض این بیماری عبارتند از:

۱. محدودیت حرکات مفصلی که معمولاً به تدریج بهبود می‌یابد.

۲. فلج عصب اولنار که معمولاً موقتی است و بهبود می‌یابد (جز در مواردی که عصب درون مفصل گیر کرده باشد). گاه فلج دیررس عصب اولنار به علت تحریک آن در اثر مجاورت با سطح ناهموار شکستگی به‌وجود می‌آید که در این موارد جابجا کردن عصب به جلوی آرنج ضروری است.

شکستگی چندتکه‌ای انتهای پایینی استخوان بازو

سبب‌شناسی

این شکستگی اکثراً در بالغین دیده می‌شود و در بیشتر مواقع علت آن زمین خوردن می‌باشد. زائده اوله‌کرانون (Olecranon) استخوان اولنا به بالا فشار می‌آورد و باعث شکستگی چندتکه‌ای انتهای پایینی استخوان بازو می‌شود و به همین جهت در اکثر موارد خط شکستگی به صورت T یا Y است و آن را شکستگی T شکل یا Y شکل گویند.

نشانه‌های بالینی

در مشاهده، آرنج متورم و با خونمردگی همراه است.

در لمس، انتهای پایینی استخوان بازو دردناک و گاه با کریپتاسیون همراه است.

حرکات آرنج، فوق‌العاده دردناک است.

رادیوگرافی، نوع شکستگی و مقدار جابجایی را نشان می‌دهد (شکل ۲۰-۵). برای تعیین ماهیت دقیق شکستگی، انجام سی تی اسکن ضروری است.

درمان

با توجه به اینکه این شکستگی داخل مفصلی است، باید قطعات آن به‌طور آناتومیک با عمل جراحی جا انداخته شود و سپس فیکساسیون داخلی انجام شود و سپس حرکات مفصل هرچه زودتر آغاز گردد. در مواردی که تکه‌های شکسته متعدد باشند و امکان جا انداختن آنها با عمل جراحی مقدور نباشد، با گذاشتن پین در اوله‌کرانون و کشش آن را درمان می‌کنند.

متاسفانه علیرغم تمام تلاش‌های جراحان ارتوپد برای عمل جراحی این نوع شکستگی و حتی شروع حرکات زود هنگام تقریبا در تمامی موارد درجاتی از محدودیت حرکات آرنج برای بیمار باقی می‌ماند.

دررفتگی آرنج (Dislocation of the Elbow)

دررفتگی آرنج نسبتاً شایع است و در اثر زمین خوردن در حالی که بیمار دست خود را حایل بدن قرار داده است به‌وجود می‌آید. این دررفتگی اکثراً خلفی است و غالباً کمی به داخل و یا به خارج جابجا شده است.

نشانه‌های بالینی

در مشاهده، بیمار اندام مبتلا را با دست دیگر گرفته است، آرنج متورم شده و تغییر شکل داده است.

در لمس، روابط مثلث سطح خلفی آرنج (برخلاف شکستگی فوق‌کوندیلی) به هم خورده است.

حرکات آرنج، به علت درد زیاد امکان ندارد.

رادیوگرافی، به تشخیص نوع آسیب‌دیدگی و اینکه آیا دررفتگی با شکستگی همراه است کمک می‌کند (شکل ۲۱-۵).



شکل ۲۱-۵. دررفتگی آرنج

درمان

جا انداختن دررفتگی بهتر است زیر بیهوشی عمومی انجام شود و در مواردی که امکان آن نیست ابتدا به بیمار مسکن قوی و داروهای شل‌کننده عضلات داده می‌شود و سپس اقدام به جا انداختن دررفتگی می‌کنند. جا انداختن دررفتگی را باید با رادیوگرافی کنترل کرد. بعد از جا انداختن آرنج را به مدت ۲ هفته در ناودان گچی بی‌حرکت می‌کنیم و سپس باید حرکات شروع شود.

عوارض

میوزیت استخوانی شونده، محدودیت حرکات مفصلی و به ندرت آسیب‌های عصبی ممکن است در این بیماران دیده شود. آسیب‌های عصبی غالباً نوروپراکسی است و خودبخود بهبود می‌یابد.

شکستگی متعدد آرنج در اثر تصادف اتومبیل یا شکستگی دررفتگی هولناک آرنج (Side Swipe Injury of the Elbow, Terrible Triad of the Elbow)

این عارضه اکثراً در اثر برخورد آرنجی که از پنجره اتومبیل بیرون است با اتومبیل دیگر به‌وجود می‌آید و در کشورهای اروپایی که از اتومبیل‌های کوچک استفاده می‌کنند به مراتب بیش از آمریکاست که از اتومبیل‌های بزرگ استفاده می‌شود.

گاه ضربه وارده به آرنج به قدری شدید است که باعث شکستگی زائده اوله کرانون، زائده کرونوئید، شکستگی سررادیوس و پارگی رباط‌های طرفی آرنج می‌گردد.

درمان

درمان این ضایعه جراحی است. زائده اوله کرانون (منقاری) و کرونوئید باید جا انداخته و ثابت شود . در صورتیکه شکستگی سر رادیوس قابل ثابت کردن باشد آنرا با پیچ ثابت نموده ولی اگر چند تکه ای بوده و امکان ثابت کردن وجود نداشته باشد آن را برداشته و با سر مصنوعی رادیوس که بدین منظور ساخته شده جایگزین کرده، دررفتگی را جا انداخته و رباط‌های آسیب دیده را ترمیم می‌کنیم.

دررفتگی سر استخوان رادیوس در بزرگسالان (Dislocation of Radial Head)

دررفتگی سر استخوان رادیوس در بزرگسالان در اکثر موارد با شکستگی اولنا همراه است و در بخش شکستگی‌های ساعد بحث خواهد شد. (Monteggia)

بندرت دررفتگی سر استخوان رادیوس به تنهایی نیز دیده می‌شود که در اثر پروناسیون شدید ساعد به‌وجود می‌آید و با سوپیناسیون ساعد به‌راحتی جاانداخته می‌شود.

این دررفتگی را باید از دررفتگی مادرزادی سر استخوان رادیوس افتراق داد (در نوع مادرزادی سر استخوان گنبدی شکل است و دررفتگی غالباً دوطرفه است).

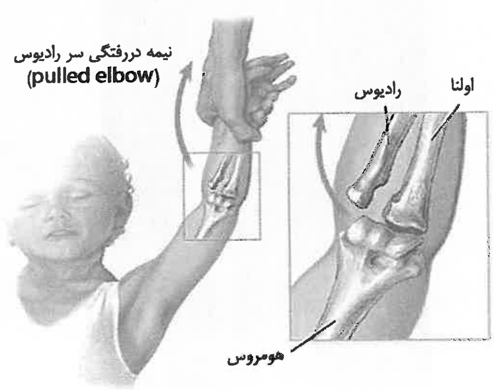
گاه اتفـاق می‌افتد که بیمار در اثر ضربه آرنج دچار درد و تورم می‌شود و رادیوگرافی دررفتگی سر استخوان رادیوس را نشـان می‌دهد. جراح سعی در جا انداختن آن می‌کند ولی موفق نمی‌شـود، زیرا در حقیقت بیمـار دررفتگی مادرزادی قدیمی داشـته اسـت و بعد دچار ضربه آرنج شـده است و امکان جا انداختن آن وجود ندارد.

نیمه دررفتگی سـر اسـتخوان رادیوس در کودکان (آرنج کشیده شده)

(Pulled Elbow)

این ضایعه که در کودکان ۲ تا ۳ ساله دیده می‌شود در اثر کشیده شدن آرنج موقعی که مادر سعی کرده است دست کودک را بگیـرد و او را بلند کند (مثل پریدن از روی جوی آب) به‌وجـود می‌آید. کودک به ناگهان از درد شـدید آرنج شـکایت می‌کند و قادر به حرکت دادن آرنج نیست و دست آسیب‌دیده را با دست دیگر نگه می‌دارد. (شکل ۲۲-۵)

رادیوگرافی در تشخیص این ضایعه کمک‌کننده نیست زیرا رادیوگرافی معمولاً طبیعی می‌باشـد. باید توجه داشـت کـه در صورتی که شـرح حال تیپیک و قابل اعتماد باشـد نیازی به انجام رادیوگرافی نمی‌باشد اما در صورتی که شرح حال یا معاینه غیرتیپیک باشد باید قبل از هرگونه دستکاری رادیوگرافی به منظور رد شکستگی انجام گیرد.



شکل ۲۲-۵. آرنج کشیده شده (Pulled Elbow)

درمان

سوپیناسـیون ساعد باعث جا افتادن نیمه‌دررفتگی و تسکین فوری درد می‌شـود. گاه اتفاق می‌افتد که ضمن رادیوگرافی آرنج، رادیولوژیسـت سـاعد را به خـارج می‌گرداند که خود باعث جا افتادن نیمه‌دررفتگی و تسکین درد بیمار می‌شود.

شکستگی انتهای بالایی استخوان‌های ساعد

شکستگی زائده اوله‌کرانون (منقاری)

(Fracture of Olecranon Process)

شکسـتگی زائده اوله‌کرانون ممکن است در اثر ضربه مسـتقیم (مثل زمین خوردن روی آرنج و یا برخورد شیء با آرنج) به‌وجود آید؛ و یا در اثر انقباض ناگهانی عضله سه‌سـر بازو (زمین خوردن روی دست در حالی که عضله سه‌سر بازو به ناگهان منقبض شـده اسـت) به‌وجود آید. ضربه مستقیم معمولاً باعث شکسـتگی چندتکه‌ای اسـتخوان با جابجایی مختصر آن می‌شـود، در حالی که انقبـاض ناگهانی عضله سه‌سر بازو باعث شکستگی عرضی استخوان با جابجا شدن قطعه شکسته به بالا می‌شود.

نشانه‌های بالینی

در مشـاهده، خونمردگـی و در صـورت وجود ضربه مستقیم، خراش پوستی مشهود است.

در لمـس، زائـده اوله‌کرانون (Olecranon) حسـاس اسـت. در مواقعی که شکسـتگی عرضی با جابجایی وجود داشته باشد، در معاینه بالینی یک فضای خالی بین تکه‌های شکسته لمس می‌شود.

حرکات آرنج، فوق‌العاده محدود و دردناک اسـت. در شکسـتگی عرضی زائده اوله‌کرانون کـه با جابجایی همراه باشـد بیمار قادر به راسـت کردن آرنج نیسـت در حالی که در شکسـتگی چندتکه‌ای با جابجایی کم ممکن است بتواند آرنج را راست کند.

نشانه‌های رادیولوژیک

رادیوگرافی به تشـخیص شکسـتگی و نوع آن کمک می‌کند. شکستگی ممکن است با دررفتگی همراه باشد.

درمان

در شکستگی بدون جابجایی بی‌حرکت کردن آرنج با ناودان گچی به مدت ۳-۴ هفته کافی است. در مواردی که شکستگی با جابجایی همراه باشد شکستگی را باید با عمل جراحی به دقت جا انداخته و ثابت کرد تا بتوان حرکات آرنج را هرچه زودتر شروع نمود و از محدودیت حرکات آرنج جلوگیری کرد. در مواردی که شکستگی با دررفتگی آرنج همراه باشد باید دررفتگی را به‌طور اورژانس جا انداخت و در موقع مناسب اقدام به درمان شکستگی نمود. (شکل ۲۳-۵)

عوارض

شایع‌ترین عوارض شکستگی زائده اوله‌کرانون عبارتند از:

- محدودیت حرکات مفصلی: باید با فیزیوتراپی ملایم درمان شود. فیزیوتراپی باید بدون خشونت بوده و حرکات فقط به صورت اکتیو انجام گیرد.
- استئوآرتریت آرنج: در مواردی که شکستگی به‌طور دقیق و کامل جا نیفتاده باشد موجب استئوآرتریت آرنج می‌گردد؛این استئوآرتریت معمولا احتیاج به عمل جراحی نداشته و به درمانهای غیرجراحی جواب می‌دهد.

شکستگی سر استخوان رادیوس (Fracture of Radial Head)

سبب‌شناسی

زمین خوردن در حالی که دست حایل بدن و ساعد در حالت سوپنیاسیون قرار دارد باعث این شکستگی می‌شود.



شکل ۲۳-۵. A. شکستگی جابجای زائده اوله کرانون B. فیکساسیون شکستگی اوله‌کرانون

نشانه‌های بالینی

در مشاهده، تورم زیاد نیست و تغییر شکل عضو وجود ندارد.

در لمس، حساسیت روی سر استخوان رادیوس وجود دارد.

حرکات آرنج، (بخصوص حرکات چرخشی) محدود و دردناک است.

رادیوگرافی، شکستگی و نوع آن را مشخص می‌کند. البته باید توجه داشت در بچه‌ها سراستخوان رادیوس معمولاً در حوالی ۵ سالگی ظاهر می‌شود و لذا ممکن است در سنین قبل از ۵ سال که هنوز سر رادیوس ظاهر نشده است شکستگی سررادیوس با جابجایی در رادیوگرافی ساده تشخیص داده نشود. (شکل ۲۴-۵)

درمان

در شکستگی سر رادیوس بدون جابجایی، پس از تخلیه خون، ماده بیحس‌کننده را داخل مفصل تزریق نموده و سپس آرنج را معاینه می‌کنیم. اگر در معاینه اختلالی در حرکات آرنج نباشد آرنج را با بستن پارچه سه‌گوش ثابت کرده و به بیمار توصیه می‌کنیم حرکات چرخشی را با ملایمت انجام دهد و یک هفته بعد مجدداً رادیوگرافی انجام می‌دهیم. اگر شکستگی جابجا نشده باشد درمان را به همان ترتیب ادامه می‌دهیم.

در صورتی که شکستگی با جابجایی همراه باشد و



شکل ۲۴-۵. شکستگی سر استخوان رادیوس

بتوان آن را با پیچ ظریف ثابت نمود آن را ثابت می‌کنیم، در غیر این صورت سر استخوان رادیوس برداشته می‌شود. بعضی از مؤلفین ترجیح می‌دهند پس از برداشتن سر رادیوس آن را با پروتزی که بدین منظور ساخته شده جایگزین کنند.

در کودکان معمولاً شکستگی در متافیز استخوان، درست در زیر صفحه رشد است. اگر جابجایی تا ۱۵ درجه باشد، جا انداختن لزوم ندارد و فقط سه هفته بیحرکتی کافی است. اگر میزان جابجایی بیش از آن باشد ابتدا سعی در جاانداختن آن به صورت بسته می‌نمایند و در صورت عدم موفقیت در جااندازی البته، باید با عمل جراحی شکستگی را جا انداخت و آن را ثابت کرد. نکته مهم اینکه، در کودکان به هیچ وجه نباید اقدام به برداشتن سر استخوان کرد.

شکستگی استخوان‌های ساعد

در این بخش، شکستگی هر دو استخوان ساعد، شکستگی منفرد استخوان رادیوس و یا اولنا، شکستگی تنه استخوان اولنا توأم با دررفتگی سر استخوان رادیوس و شکستگی تنه استخوان رادیوس توأم با دررفتگی انتهای پایینی استخوان اولنا را به‌طور جداگانه مورد بررسی قرار می‌دهیم؛

شکستگی تنه استخوان‌های رادیوس و اولنا (Fracture of Radius and Ulna)

این شکستگی ممکن است در اثر ضربه مستقیم و یا غیرمستقیم به‌وجود آید. زمین خوردن در حالی که دست حایل بدن قرار دارد اگر با چرخش ساعد همراه باشد باعث شکستگی مارپیچی استخوان‌های ساعد می‌شود که خط شکستگی در آنها معمولاً در دو نقطه متفاوت قرار دارد. در حالی که اگر ضربه مستقیم باشد باعث شکستگی عرضی استخوان‌های ساعد و در یک سطح می‌شود.

نشانه‌های بالینی

در مشاهده، تورم و تغییر شکل ساعد دیده می‌شود.

در لمس، محل شکستگی دردناک و با کریپیتاسیون همراه است.

حرکات چرخشی ساعد به علت درد شدید مقدور نیست.

رادیوگرافی، نوع شکستگی و محل آن را نشان می‌دهد. شکستگی استخوان‌های ساعد در کودکان غالباً به صورت ترکه تری (Green stick) است.

درمان

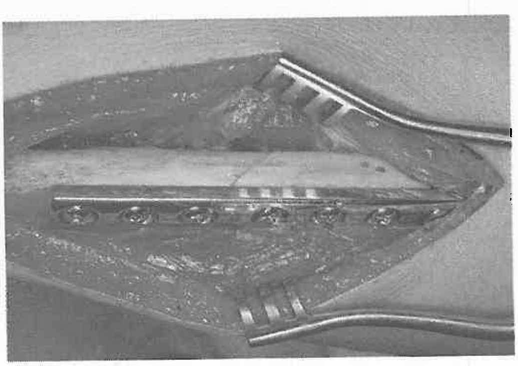
جا انداختن دقیق شکستگی‌های دو استخوان ساعد در بالغین حایز اهمیت فراوان است زیرا مختصر جابجایی یا زاویه‌دار شدن و یا چرخش استخوان باعث محدود شدن حرکات چرخشی ساعد می‌گردد. به همین دلیل درمان انتخابی برای شکستگی‌های هر دو استخوان ساعد در بالغین ثابت کردن شکستگی به کمک پیچ و پلاک می‌باشد (ORIF with plate & screw). بعد از عمل، بلافاصله حرکات آرنج، مچ دست و ساعد شروع می‌شود. (شکل ۲۵-۵)

در کودکان باید سعی در جا انداختن شکستگی بدون عمل جراحی نمود زیرا مختصر جابجایی در اطفال قابل قبول است. در کودکان زیر ۱۲ سال در اکثر موارد شکستگی‌های رادیوس و اولنا را می‌توان جا اندازی بسته کرد و گچ گرفت (closed reduction & casting). (شکل ۲۶-۵)

عوارض

مهمترین عوارض شکستگی استخوان‌های ساعد عبارتند از:

- بد جوش خوردن *(Malunion)*: همان‌طور که ذکر شد برای به دست آوردن نتیجه خوب در درمان شکستگی



شکل ۲۵-۵. عمل جراحی پیچ و پلاک در استخوان ساعد



شکل ۲۶-۵. A. نمای نیمرخ شکستگی رادیواولنا در یک کودک ۹ ساله B. نمای رخ شکستگی در همان کودک C. جوش خوردن شکستگی بعد از جا اندازی بسته و گچ گیری بعد از ۲ ماه

استخوان‌های ساعد، جا انداختن دقیق شکستگی حایز اهمیت فراوان است.

- محدودیت حرکتی : بد جوش خوردن استخوان‌های ساعد موجب محدودیت در حرکت چرخشی ساعد می‌گردد. کوتاه شدن یک استخوان موجب تغییر شکل در مچ دست می‌گردد که موجب درد و محدودیت در حرکات مچ دست می‌گردد.
- چسبیدن دو استخوان ساعد به یکدیگر *(Traumatic Synostosis)*: گاه پیدایش کال استخوانی بین دو استخوان موجب چسبیدن دو استخوان ساعد به یکدیگر شده، حرکات چرخشی ساعد را مختل می‌کند.
- جوش نخوردن استخوان‌های ساعد *(Non Union)*: با درمان صحیح امروزه به ندرت دیده می‌شود. نان‌یونیون باعث درد و کم شدن قدرت اندام مبتلا می‌گردد که باید آن را نظیر جوش نخوردن سایر استخوان‌ها، با گذاشتن پلیت و پیوند استخوان درمان نمود.
- سندرم کمپارتمان *(Compartment Syndrome)*: گاه خونریزی حاصله از شکستگی باعث بالا رفتن فشار داخل فضای بسته میان‌عضلانی ساعد شده و موجب پیدایش سندرم ایسکمی ولکمن می‌گردد. در صورت پیدایش این سندرم باید بلافاصله اقدام به آزاد کردن نیام ساعد (Fasciotomy) نمود.

شکستگی منفرد استخوان رادیوس و اولنا (Isolated Fracture of Ulna)

سبب‌شناسی

این نوع شکستگی در اثر ضربه مستقیم به‌وجود می‌آید (ضربه غیرمستقیم که باعث شکستگی یکی از استخوان‌ها شود حتماً با دررفتگی مفصلی در بالا و پایین همراه است). شکستگی منفرد استخوان‌های ساعد در استخوان اولنا شایع‌تر است که بخصوص در ثلث پایینی آن رخ می‌دهد و تحت عنوان شکستگی باتوم (Nightstick Fracture) گفته می‌شود زیرا در اثر برخورد چوبدستی یا باتوم با نیمه پایینی استخوان در حین دفاع رخ می‌دهد.

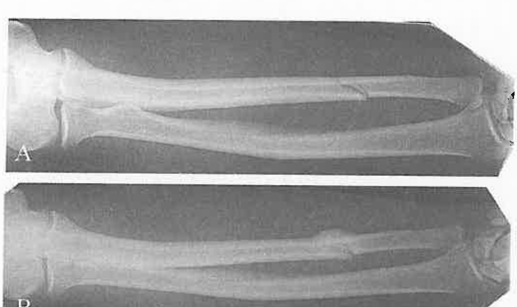
نشانه‌های بالینی

در مشاهده، تورم مختصری در محل شکستگی وجود دارد و با توجه به اینکه شکستگی غالباً جابجا نشده است تغییر شکل عضو وجود ندارد.

در لمس، محل شکستگی دردناک و با کریپتاسیون همراه است.

حرکات چرخشی ساعد محدود و دردناک است.

رادیوگرافی، به تشخیص بیماری کمک می‌کند. در رادیوگرافی مفصلهای بالا و پایین شکستگی باید حتماً دیده



شکل ۲۷-۵. A. شکستگی ایزوله استخوان اولنا B. جوش خوردن شکستگی بعد از ۲ ماه به کمک گچ کوتاه دست

شـوند تا در صورت وجود، دررفتگی همراه تشـخیص داده شود. (شکل ۲۷-۵)

درمان

باتوجه به اینکه یک اسـتخوان سالم و تغییر مکان استخوان دیگر، مختصر اسـت، بی‌حرکت کردن استخوان‌ها به وسیله گچ‌گیـری در اکثـر مـوارد کافی اسـت. زمـان لازم برای بی‌حرکت کردن حدود ۸ هفته است. در موارد جابجایی زیاد ثابت کردن استخوان شکسته به وسیله عمل جراحی توصیه می‌شود.

نکته بسـیار مهم این است که شکستگی تنه استخوان رادیـوس (چه بـه صورت تنهـا و چه همراه با شکسـتگی اسـتخوان اولنا) همیشـه احتیاج به عمـل جراحی دارد زیرا عضلات زیادی به آن چسـبیده و این شکسـتگی را جابجا می‌کننـد و کوچکترین جابجایی در تنه اسـتخوان رادیوس باعث محدودیت حرکت سوپیناسـیون و پروناسـیون ساعد می‌شود. (Fracture of Necessity)

شکستگی تنه اسـتخوان اولنا همراه با دررفتگی سر استخوان رادیوس یا شکستگی - دررفتگی مونتاجیا (Monteggia Fracture-Dislocation)

سبب‌شناسی

زمین خوردن در حالی که دست حایل بدن قرار دارد و ساعد به داخل چرخیده است.

نشانه‌های بالینی

در مشـاهده، تورم در ناحیه آرنج و ساعد وجود دارد و تغییر شکل ساعد آشکار است.

در لمس، سـر استخوان رادیوس حسـاس و دردناک اسـت و در محل اصلـی خود قرار ندارد. اسـتخوان اولنا در محل شکستگی حساس است و کریپتاسیون دارد.

حرکات آرنج، بخصوص حرکات چرخشـی فوق‌العاده حساس و دردناک‌اند.

رادیوگرافـی، دررفتگـی سـر اسـتخوان رادیوس و شکستگی تنه استخوان اولنا را نشان می‌دهد. (شکل ۲۸-۵)

دررفتگی سـر اسـتخوان رادیـوس ممکن اسـت به جلـو، عقب یا خارج باشـد ولی در اکثر موارد قدامی اسـت



شکل ۲۸-۵. شکستگی دررفتگی مونتژیا

و جابجایـی اسـتخوان اولنا بسـتگی به نوع دررفتگی سـر استخوان رادیوس دارد.

درمان

درمان عبارت است از:

۱. جـا انداختـن به طریق بسـته : در کـودکان غالباً موفقیت‌آمیز اسـت ولی در بزرگسالان اکثراً موفقیت‌آمیز نیست.

۲. درمان جراحی : شامل جا انداختن بسته سر استخوان رادیوس و ثابت کردن شکسـتگی تنه اسـتخوان اولنا با پلیت اسـتخوانی می‌باشـد. امکان جا انداختن بسته سر اسـتخوان رادیوس غالباً وجود دارد ولی در صورت عدم موفقیت، جاانداختن آن با عمل جراحی ضروری اسـت. گاه اتفاق می‌افتد که در این شکسـتگی جراح فقط اقدام به معالجه شکسـتگی تنه اسـتخوان اولنـا می‌کند و در حقیقت دررفتگی سـر اسـتخوان رادیوس را تشـخیص نمی‌دهد. در این موارد دررفتگی سـر استخوان رادیوس باعث محدودیت در خم کردن آرنج و حرکات چرخشـی آن می‌شود. در این مورد برداشتن سر استخوان رادیوس با عمل جراحی ضروری اسـت (در اطفـال این عمل تا زمان بلوغ به تأخیر انداخته می‌شود).

شکسـتگی تنه استخوان رادیوس همراه با دررفتگی انتهای پایینی استخوان اولنا یا شکستگی ـ دررفتگی گالزی (Galeazzia Fracture-Dislocation)

سبب‌شناسی

زمین خوردن در حالی که دست حایل بدن قرار دارد و

در همین حال ساعد به بیرون چرخیده است.

نشانه‌های بالینی

در مشاهده، انتهای پایینی استخوان اولنا برجسته و دردناک است و تغییر مکان استخوان رادیوس غالباً زیاد نیست.

در لمس، انتهای پایینی استخوان اولنا دردناک است. محل شکستگی استخوان رادیوس دردناک و با کریپتاسیون همراه است.

حرکات ساعد، بخصوص حرکات چرخشی آن فوق‌العاده محدود و دردناک است.

رادیوگرافی، دررفتگی انتهای پایینی استخوان اولنا و شکستگی استخوان رادیوس را نشان می‌دهد. محل شکستگی غالباً بین یک‌سوم پایینی و یک‌سوم میانی استخوان است و خط شکستگی غالباً عرضی است. (شکل ۲۹-۵)

درمان

شکستگی استخوان رادیوس را با جراحی باز جاانداخته و با پلیت بی‌حرکت می‌کنیم. معمولاً با جا اندازی آناتومیک شفت رادیوس مفصل دیستال رادیواولنار (DRUJ)خود به خود جا می‌رود.

شکستگی انتهای پایینی استخوان رادیوس (Fracture of Distal End of the Radius)

در این قسمت به بحث درباره شکستگی انتهای پایینی استخوان رادیوس با جابجایی به پشت یا شکستگی کالیز



شکل ۲۹-۵. شکستگی دررفتگی گالزی

(Colle's Fracture)، شکستگی انتهای پایینی استخوان رادیوس با جابجایی به طرف کف دست یا شکستگی اسمیت (Smith's Fracture)، شکستگی زائده نیزه‌ای استخوان رادیوس (Radial Styloid Fracture)، شکستگی دررفتگی مچ دست یا شکستگی - دررفتگی بارتون (Barton's Fracture Dislocation)، شکستگی صفحه رشد انتهای پایینی استخوان رادیوس و بالاخره رگ به رگ شدن مچ دست می‌پردازیم.

شکستگی انتهای پایینی استخوان رادیوس با جابجایی به پشت یا شکستگی کالیز (Colle's Fracture)

این شکستگی برای اولین بار توسط آبراهام کالیز (Abraham Colles) شرح داده شده و به همین جهت به شکستگی کالیز معروف است. این شکستگی در ناحیه متافیز دیستال رادیوس اتفاق می‌افتد و قطعه دیستال به سمت دورسال جابجا می‌شود. بنابراین شکستگی کالیز اکستراآرتیکولار می‌باشد. شکستگی ممکن است با یا بدون شکستگی انتهای پایینی استخوان اولنا باشد. این شکستگی در افراد مسن بیش از جوانان دیده می‌شود (بعلت پوکی استخوان).

سبب‌شناسی

زمین خوردن روی دست، در حالی که مچ دست به بالا خم شده باشد.

نشانه‌های بالینی

در مشاهده، مچ دست متورم است و تغییر شکل خاصی در آن مشهود است. بدین معنی که تحدب یکنواخت پشت دست از بین می‌رود و تکه پایینی استخوان شکسته به بالا، بیرون و پشت دست تغییر مکان می‌دهد. در بالای این برآمدگی، فرورفتگی‌ای در مچ دست مشهود است و روی هم رفته به مچ دست، نمای چنگال غذاخوری (Silver Fork Deformity) می‌دهد.

در لمس، محل شکستگی حساس و دردناک است.

حرکات مچ دست فوق‌العاده دردناک و محدودند.

رادیوگرافی: شکستگی انتهای پایینی استخوان

رادیوس را در حدود ۳ سانتیمتر بالای سطح مفصلی نشان می‌دهد. تکه شکسته در هم فرو رفته و به سطح پشتی مچ دست و خارج تغییر مکان داده است. انتهای پایینی استخوان اولنا نیز ممکن است شکسته باشد. گاه تکه پایینی خود چند تکه شده و شکستگی به درون مفصل راه می‌یابد. (شکل ۳۰-۵)

درمان

اگر شکستگی چندتکه‌ای نبوده و پایدار باشد آن را با بیهوشی عمومی و یا موضعی جا انداخته و با گچ بلند دست بی‌حرکت می‌کنیم. ولی اگر شکستگی ناپایدار باشد پس از جا انداختن، آن را با گذاشتن پین ارتوپدی، بدون باز کردن محل شکستگی (Percutaneous Pinning) ثابت کرده و برای بیمار گچ بلند دست می‌گیریم. این کار باید با کنترل C-Arm باشد. بعضی از مؤلفین پس از ثابت کردن شکستگی به جای گچ بلند مدت از فیکساتور خارجی استفاده می‌کنند. (شکل ۳۱-۵)

زمان بی‌حرکت کردن در هر صورت ۵-۶ هفته می‌باشد.



شکل ۳۰-۵. شکستگی (Colle's Fracture)



شکل ۳۱-۵. پین گزاری از راه پوست و اکسترنال فیکساتور در شکستگی انتهای تحتانی استخوان رادیوس

مراقبت‌های بعد از جا انداختن شکستگی

ضمن بالا نگهداشتن عضو تا کم شدن ورم، حرکت دادن انگشتان دست و حرکت دادن مرتب شانه، از بیمار می‌خواهیم روزی چند مرتبه عضو شکسته را با کمک دست دیگر به بالای سر خود ببرد تا از سفتی و محدودیت حرکات مفصلی پیشگیری شود.

رادیوگرافی مجدد مچ دست یک هفته بعد از شکستگی، ضروری است تا در صورت تجدید جابجایی، اقدام به جا انداختن شود.

زمان لازم برای جوش خوردن این شکستگی ۶ هفته است. بعد از برداشتن گچ حرکات اکتیو و پاسیو انگشتان و مچ دست تا برگشت کامل حرکات مفصلی ضروری است.

عوارض

مهمترین عوارض ناشی از این شکستگی عبارتند از:

۱. بد جوش خوردن شکستگی : که نتیجه جا انداخته نشدن یا جابجایی مجدد بعد از جا انداختن است و نه

تنها باعث بدشکل شدن مچ دست می‌شود بلکه قدرت دست بیمار هم کاهش می‌یابد.

۲. سندرم تونل کارپ: که در اثر تغییر مکان تکه‌های شکسته و تنگ شدن مجرای مچ دستی بروز می‌کند.

۳. پارگی وتر راست‌کننده بلند شست *(EPL)*: که در اثر تماس (Friction) تاندون با محل شکستگی بوجود می‌آید و در شکستگی‌های بدون جابجائی احتمال آن بیشتر است و معمولا بصورت دیررس رخ می دهد. (شکل ۳۲-۵)

۴. محدودیت حرکات مفصلی در مفاصل انگشتان، مچ دست و شانه: که رایج‌ترین آنان، محدودیت حرکات شانه است و به همین جهت، حرکات مفصلی باید به‌طور مرتب انجام گیرند.

۵. آتروفی سودک *(RSD یا CRPS)*: که در فصل سوم بحث شده است.

شکستگی انتهای پایینی استخوان رادیوس با جابجایی به کف دست یا شکستگی اسمیت (Smith's Fracture)

سبب‌شناسی

طرز ایجاد این شکستگی، برخلاف شکستگی قبلی است و در اثر زمین خوردن روی پشت دست به‌وجود می‌آید و به همین جهت به شکستگی کالیز معکوس *(Reverse Colles)* نیز معروف است.

نشانه‌های بالینی

در مشاهده، تورم مچ دست و تغییر شکل آن مشهود است.

در لمس، محل شکستگی دردناک و گاه با کریپتاسیون همراه است.

حرکات مچ دست فوق‌العاده دردناک و محدودند.

رادیوگرافی، شکستگی انتهای پایینی استخوان رادیوس را در ۲ تا ۳ سانتیمتری سطح مفصلی نشان می‌دهد و تکه پایینی استخوان شکسته شده به سطح کف دستی (Volar) مچ تغییر مکان می‌دهد. (شکل ۳۳-۵)

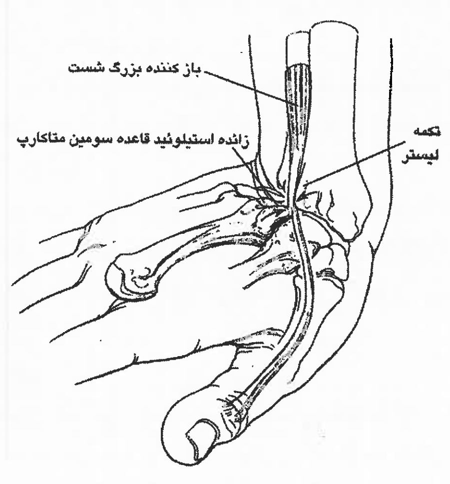
درمان

جا انداختن بسته، تعبیه پین و گچ‌گیری است. در صورت عدم موفقیت جا انداختن بسته؛ عمل جراحی باز و ثابت کردن با پلاک نیاز می‌باشد.

شکستگی زائده نیزه‌ای استخوان رادیوس (Radial Styloid Fracture)

سبب‌شناسی

زمین خوردن روی دست، در حالی که مچ دست با فشار زیاد به طرف استخوان رادیوس منحرف شده است باعث این شکستگی می‌شود. این شکستگی، سابقاً در اثر عقب زدن هندل اتومبیل نزد رانندگان دیده می‌شد و به همین جهت شکستگی رانندگان (Chauffeur's Fracture) نامیده می‌شود. ضربه باعث شکستگی قطعه نسبتاً بزرگی از زائده نیزه‌ای می‌شود و باتوجه به اینکه شکستگی درون مفصلی



شکل ۳۲-۵. پارگی وتر راست‌کننده بلند شست


شکل ۳۳-۵. شکستگی اسمیت. الف) روبرو ب) نیمرخ.

است جا نینداختن آن باعث پیدایش تغییرات دژنراتیو در مفصل مچ دست می‌شود. (شکل ۳۴-۵)

درمان

درمان شامل جا انداختن شکستگی به روش بسته و ثابت کردن آن با گذاشتن پین ارتوپدی در استخوان به روش بسته با کنترل C-Arm می‌باشد. در صورت عدم موفقیت، جا انداختن شکستگی به روش باز و ثابت کردن آن انجام می‌شود.

شکستگی دررفتگی مچ دست یا شکستگی بارتون (Fracture Dislocation of Radiocarpal Joint)

این شکستگی در حقیقت شکستگی داخل مفصلی انتهای تحتانی استخوان رادیوس می‌باشد که گاه باعث ناپایدار شدن مچ دست می‌شود. اگر لبه ولار سطح مفصلی شکسته باشد Volar Barton گفته می‌شود و اگر لبه خلفی دیستال رادیوس درگیر شود به آن Dorsal Barton گفته می‌شود. (شکل ۳۵-۵)

درمان

در شکستگی و درفتگی بارتون در اکثر موارد بعلت ناپایداری مچ دست احتیاج به جا انداختن با جراحی باز و ثابت کردن محل شکستگی با استفاده از پلیت و پیچ می‌باشد.

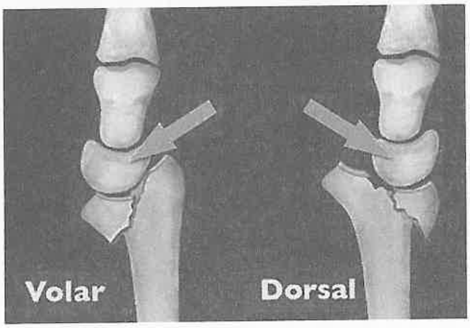
شکستگی صفحه رشد انتهای پایینی استخوان رادیوس (Fracture of Distal Radial Physis)

سبب‌شناسی

این شکستگی در کودکان شبیه به شکستگی کالیز در



شکل ۳۴-۵. شکستگی استیلوئید رادیوس



شکل ۳۵-۵. شکستگی داخل مفصلی دورسال و ولار بارتون

بزرگسالان است و در اثر زمین خوردن روی کف دست در حالی که مچ به بالا خم شده است به‌وجود می‌آید.

نشانه‌های بالینی

کم و بیش شبیه شکستگی کالیز است.

رادیوگرافی، جدا شدن اپی‌فیز انتهای پایینی استخوان رادیوس و تغییر مکان آن به بالا و بیرون را نشان می‌دهد. غالباً قطعه کوچکی از متافیز نیز با آن کنده می‌شود (نوع ۲ شکستگی اپی‌فیزی در تقسیم بندی سالتر-هاریس). گاه صدمه وارد به صفحه رشد ناچیز است و اپی‌فیز جدا می‌شود و به جای خود برمی‌گردد (نوع ۱ شکستگی اپی‌فیزی در تقسیم بندی سالتر-هاریس) که در این صورت فقط صفحه رشد حساس و متورم می‌شود و تصویر رادیوگرافی طبیعی است. (شکل ۳۶-۵)



شکل ۳۶-۵. شکستگی سالتر و هریس تایپ یک دیستال رادیوس در یک کودک ۹ ساله . به جابجایی اپیفیز دیستال رادیوس به سمت دورسال در عکس لترال توجه کنید.

درمان

جا انداختن این شکستگی کم و بیش شبیه درمان شکستگی کالیز اســت. مدت زمان لازم بــرای بی‌حرکتی ۳ تا ۴ هفته است.

معاینه بعدی این بیماران برای بررسی اینکه آیا صفحه رشد صدمه خورده یا نه ضروری است.

شکســتگی و دررفتگــی اســتخوان‌های مــچ دست

شکستگی و دررفتگی استخوان‌های مچ دست بیشتر در جوانان دیده می‌شود. شکستگی استخوان ناوی (Scaphoid)، شایع‌ترین شکستگی و دررفتگی استخوان هلالی (Lunate)، شــایع‌ترین دررفتگی مچ دست است. باتوجه به اینکه دیگر شکســتگی‌ها و دررفتگی‌ها در مچ دســت نادر است فقط به بحث درباره این دو ضایعه می‌پردازیم.

شکستگی استخوان اسکافوئید (Scaphoid Fracture)

سبب‌شناسی

زمیــن خوردن روی دســت در حالی که مچ دســت به بالا خم شــده و به طرف اســتخوان رادیــوس انحراف پیدا کرده باشد.

نشانه‌های بالینی

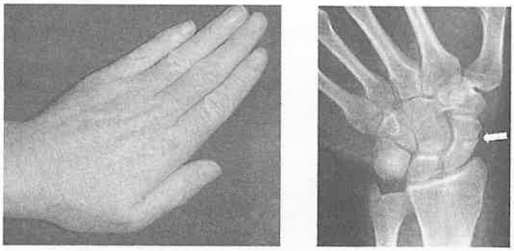
در مشــاهده، ممکن اســت هیچ گونه تغییر شــکلی در مچ دســت دیده نشــود ولی غالباً مچ دست بخصوص در انفیه‌دان تشریحی (Anatomic Snuffbox) متورم است.

در لمــس، حساســیت در ناحیه انفیه‌دان تشریحی وجود دارد.

حرکات مچ دست تا اندازه‌ای محدود و دردناک‌اند.

رادیوگرافــی، محل شکســتگی و نوع آن را نشــان می‌دهد.

در موارد مشــکوک علاوه بر رادیوگرافی روبرو، نمای ناوی (Scaphoid View) برای تشــخیص این شکســتگی ضروری است. نمای اسکافوئید به معنای رادیوگرافی رخ مچ دست در حالت Ulnar Deviation مچ دست می‌باشد. (شکل ۳۷-۵) در مواردی که بیمار دچار ضربه مچ دست شده باشد

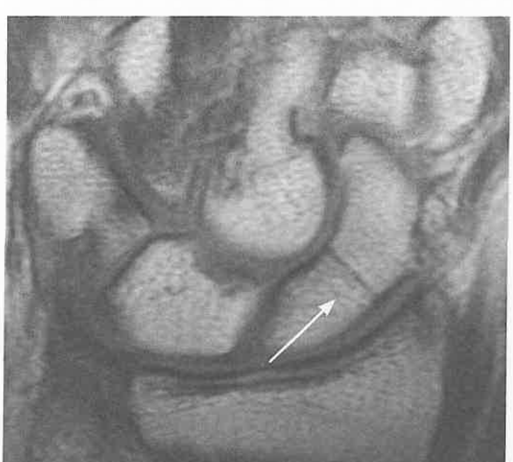


شکل ۳۷-۵. شکستگی استخوان اسکافوئید (در نمای اسکافوئید)

و از درد و ناراحتــی آن شــکایت کند و هیــچ دلیل دیگری برای درد یافت نشــود و رادیوگرافی مچ دســت نیز طبیعی باشــد باید بنا را بر شکستگی استخوان اسکافوئید گذاشت و گچ کوتاه تامب اســپایکا گرفت. پس از دو هفته گچ برداشته می‌شــود و رادیوگرافــی مجدد به عمل می‌آیــد؛ در صورت وجود شکســتگی، خط آن آشکار می‌شود که در آن صورت، گچ تامب اسپایکا برای ۸ تا ۱۲ هفته ادامه می‌یابد. البته اگر شکســتگی وجود داشته باشد و در رادیوگرافی مشهود نباشد MRI از همــان ابتدا آنرا به خوبی نشــان می دهد. (شــکل ۳۸-۵)

درمان

شکستگی‌های اســتخوان اســکافوئید در غالب موارد بــدون جابجایی بوده و احتیاج به جــا انداختن ندارد و برای درمــان آن بی‌حرکت کردن کافی اســت. بــرای بی‌حرکت



شکل ۳۸-۵. شکستگی استخوان اسکافوئید در MRI

نمودن این شکستگی گچ از شیار کف دستی تا زیر آرنج گرفته شده و شست هم تا بند انتهایی در گچ بی‌حرکت می‌شود. بعضی از مؤلفین توصیه می‌کنند که گچ تا بالای آرنج گرفته شود. (در شکستگی بدون جابجایی اسکافوئید گچ کوتاه تامب اسپایکا کفایت می‌کند.)

مدت زمان لازم برای بی‌حرکت کردن برحسب محل شکستگی متفاوت است. در شکستگی برجستگی استخوان ناوی (Tubercle of Scaphoid) بی‌حرکتی به مدت ۴ تا ۶ هفته کافی است و شکستگی در اکثر موارد جوش می‌خورد. در حالی که در شکستگی کمر استخوان اسکافوئید (Waist of Scaphoid) زمان لازم برای بی‌حرکت کردن مچ دست حدود ۱۰-۱۲ هفته است؛ در این بیماران پس از شش هفته گچ برداشته شده و رادیوگرافی از مچ دست به عمل می‌آید. در صورت جوش نخوردن شکستگی، گچ مجدد برای ۶ هفته دیگر گرفته می‌شود. پس از این مدت اگر رادیوگرافی مؤید جوش نخوردن شکستگی باشد باید اقدام به پیوند استخوان نمود. در شکستگی یک‌سوم پروگزیمال استخوان با توجه به اینکه قطعه پروگزیمال ممکن است متعاقب شکستگی از رگهای خونی محروم شود، مدت زمان لازم برای جوش خوردن شکستگی زیادتر و حدود ۴-۶ ماه است. شکستگی در این محل ممکن است اصلاً جوش نخورد، در ضمن امکان ایجاد نکروز آواسکولار در آن زیاد است. به یاد داشته باشید که مفصل مچ دست نسبت به بی‌حرکتی مقاوم است و حتی بعد از بی‌حرکتی طولانی هم خشک نمی‌شود. (بر خلاف مفاصل انگشتان ، آرنج ، زانو و شانه که در اثر بی‌حرکتی طولانی خشک می‌شوند.)

در مواردی که شکستگی با جابجایی همراه باشد و یا در مواردی که شکستگی استخوان ناوی با آسیبهای رباطهای مچ دست یا دررفتگی استخوان هلالی همراه باشد (Trans-Scaphoid Perilunate Fracture-Dislocation) شکستگی را باید با عمل جراحی جا انداخته و با پیچ و یا Pin ثابت نمود.

عوارض

شایع‌ترین عوارض این شکستگی عبارتند از:

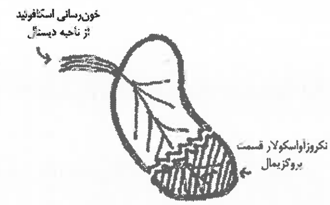
۱. جوش نخوردن : متأسفانه جوش نخوردن شکستگی در این استخوان نسبتاً شایع است. برای درمان آن می‌توان از پیوند استخوان استفاده نمود. درمان نکردن آن باعث کم شدن قدرت مچ دست و در مراحل پیشرفته استئوآرتریت مچ دست می‌گردد. (شکل ۳۹-۵)

۲. نکروز آواسکولار *(Avascular Necrosis)*: این عارضه بیشتر در شکستگی‌های یک‌سوم پروگزیمال (Proximal) این استخوان دیده می‌شود که اغلب با جوش نخوردن آن همراه است. توجه داشته باشید که در شکستگی اسکافوئید این قطعه پروگزیمال است که دچار نکروز آواسکولار می‌شود. این بیماران از درد، محدودیت حرکات مچ دست و کم شدن قدرت آن شکایت دارند. بحث در مورد درمان آن در این مختصر نمی‌گنجد (شکل ۴۰-۵).

۳. استئوآرتریت مچ دست *(Osteoarthritis)*: جوش نخوردن، بد جوش خوردن و نکروز آواسکولار استخوان اسکافوئید دیر یا زود منجر به استئوآرتریت مچ دست می‌گردد. در مواردی که استئوآرتریت محدود به زائده نیزه‌ای (Styloid) باشد برداشتن این زائده عمل انتخابی است. در مواردی که تمام مچ دست مبتلا شده باشد خشک کردن مچ دست (Wrist Fusion) باید انجام گیرد. (شکل ۴۱-۵)



شکل ۳۹-۵ . نان یونیون قسمت پروگزیمال اسکافوئید



شکل ۴۰-۵. نکروز آواسکولار قسمت پروگزیمال اسکافوئید



شکل ۴۱-۵. استئوآرتریت مچ دست بدنبال عوارض شکستگی اسکافوئید

دررفتگی استخوان هلالی (Dislocation of Lunate)

سبب‌شناسی

زمین خوردن روی دست در حالی که مچ دست به شدت به بالا خم شده است می‌تواند باعث دررفتگی استخوان هلالی شود. دررفتگی استخوان هلالی شایع‌ترین دررفتگی استخوان‌های مچ دست است و بعد از شکستگی استخوان اسکافوئید شایع‌ترین آسیب ضربه‌ای آن به شمار می‌آید. این نوع آسیب بسیار پیچیده بوده و انواع مختلفی را شامل می‌شود که از آن بعنوان دررفتگی پیرامون استخوان هلالی (Perilunate Dislocation) نام برده می‌شود و غالباً با شکستگی زائده نیزه‌ای استخوان رادیوس و گاهی شکستگی استخوان‌های مچ دست بخصوص شکستگی استخوان ناوی (Scaphoid) همراه است.

نشانه‌های بالینی

در مشاهده، مچ دست به شدت متورم است و به همین علت تغییر شکل مفصل مشهود نیست. در لمس، حساسیت در سطح قدامی مچ دست وجود دارد و غالباً حس ناحیه‌ای از دست که از عصب مدیان حس می‌گیرد کاهش یافته است. حرکات مچ دست محدود و دردناک‌اند و حرکات انگشتان به علت فشار استخوان دررفته بر وترهای خم‌کننده انگشتان به خوبی انجام نمی‌شوند.

رادیوگرافی، نکته مهم در تشخیص این ضایعه مهم بهم ریختگی استخوان‌های مچ دست در رادیوگرافی رخ و نیمرخ می‌باشد. هرگاه شما با این بهم ریختگی و نامنظمی در عکس مچ دست برخورد کردید حتماً به آسیب‌های شدید مچ دست مانند دررفتگی استخوان لونیت و یا دررفتگی اطراف آن باید مشکوک شوید. (شکل ۴۲-۵)

درمان

جاانداختن هرچه زودتر این دررفتگی، بسیار مهم است. در صورت امکان باید دررفتگی را به روش بسته جا انداخت و پس از آن اقدام به عمل جراحی کرد. این عمل بهتر است از سطح قدامی مچ دست انجام شود تا علاوه بر جا انداختن استخوان دررفته، فشار از روی عصب مدیان برداشته شود. در صورتیکه همراه با دررفتگی، شکستگی استخوان‌های مچ دست هم وجود داشته باشد باید آنها را با عمل جراحی ثابت نمود.

عوارض

مهمترین عوارض این دررفتگی عبارتند از:



شکل ۴۲-۵. A. شکستگی استخوان اسکافوئید همراه با دررفتگی استخوان لونیت . بی‌نظمی در استخوان‌های مچ دست مشهود است B. در نمای لترال دررفتگی استخوان لونیت به سمت جلو مشهود است C. فیکس کردن استخوان اسکافوئید و جا انداختن استخوان لونیت در اتاق عمل

۱- نکروز آواسکولار استخوان
۲- فشار روی عصب مدیان
۳- استئوآرتریت دیررس مچ دست

شکستگی - دررفتگی‌های استخوان و مفصل‌های کف دست و بند انگشتان

شکستگی و دررفتگی از آسیبهای شایع دست است که امکان دارد به تنهایی یا توأم با آسیب‌های دیگر باشند که تشخیص صحیح و درمان به موقع آنها حایز اهمیت فراوان است. باتوجه به اهمیت دست در انجام کارهای روزمره، معالجه این آسیبها نباید به پزشک کم‌تجربه و تازه‌کار واگذار شود. در این بخش شکستگی‌ها و دررفتگی‌های دست را به ترتیب زیر مورد بررسی قرار می‌دهیم:

شکستگی خارج مفصلی اولین استخوان کف دست (Extra-articular Fracture of the First Metacarpal Bone)

شکستگی قاعده اولین استخوان کف دست

بیشتر در اثر زمین خوردن به‌وجود می‌آید. قاعده اولین استخوان کف دست متورم و حساس و حرکات شست محدود و دردناک هستند.

رادیوگرافی خط شکستگی را که معمولاً عرضی و در حدود یک سانتیمتر پایینتر از خط مفصلی است نشان می‌دهد. شکستگی معمولاً جابجایی دارد و به طرف بیرون زاویه‌دار شده است.

درمان

درمان، جا انداختن بسته و بی‌حرکت کردن آن با گچ به مدت ۳ هفته است.

شکستگی - دررفتگی قاعده اولین استخوان کف دست یا شکستگی بنت (Intra-articular Fracture of the First Metacarpal Bone , Bennett's Fracture)

در این شکستگی، خط شکستگی قاعده اولین استخوان کف دست مایل است و به درون مفصل راه می‌یابد. تکه مثلثی شکلی از اولین استخوان کف دست در مفصل ثابت می‌ماند و بقیه آن به بیرون و بالا تغییر مکان می‌دهد.

در معاینه، قاعده اولین استخوان کف دست متورم و حساس و حرکات آن محدود و دردناک است.

رادیوگرافی، نوع ضایعه را نشان می‌دهد. (شکل ۴۳-۵)

درمان

به علت اینکه این شکستگی داخل مفصلی می‌باشد معمولاً احتیاج به عمل جراحی وجود دارد. شامل جا اندازی بسته و پین گذاری از راه پوست است.

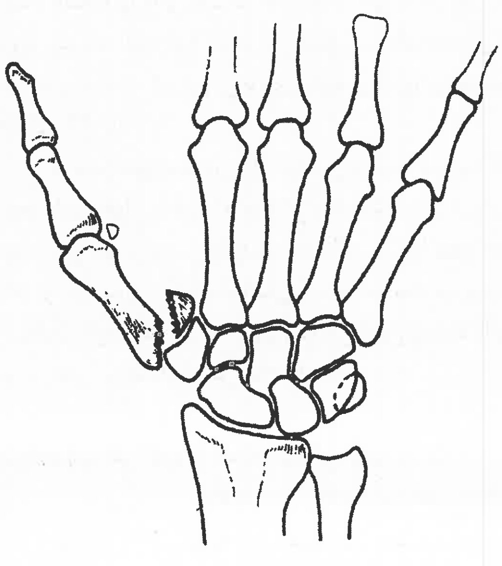
عوارض

آرتریت دژنراتیو از عوارض این شکستگی است و در صورت پیدایش آن باید مانند آنچه در مورد آرتروز این مفصل گفته شد عمل شود.

دررفتگی قاعده اولین استخوان کف دست (Dislocation of First Carpometacarpal Joint)

از دررفتگیهای ناشایع مفصلهای دست است و علایم آن کم و بیش شبیه به شکستگی بنت است.

رادیوگرافی؛ تغییر مکان اولین استخوان کف دست را به بالا و بیرون نشان می‌دهد.



شکل ۴۳-۵ . شکستگی بنت

درمان

این دررفتگی به‌راحتی با کشش جا می‌افتد ولی بسیار ناپایدار است. بعد از جا انداختن، بی‌حرکت کردن مفصل به وسیله گچ به مدت ۳ هفته و در صورت عدم موفقیت، ثابت کردن آن با پین ارتوپدی ضروری است.

شکستگی و دررفتگی سایر استخوان‌های کف دست

الف) شکستگی تنه استخوان‌های کف دست

(Metacarpal Shaft Fracture)

بیشتر در اثر ضربه مستقیم به وجود می‌آید و اکثراً عرضی و گاه با ضایعات پوستی همراه است. گاه چرخش (Rotation) ممکن است باعث شکستگی شود که در این صورت شکستگی از نوع مارپیچی است.

نشانه‌های بالینی

تورم، حساسیت موضعی و گاه تغییر شکل استخوان شکسته از علایم این شکستگی به شمار می‌روند.

رادیوگرافی برای تشخیص شکستگی ضروری است.

درمان

جا انداختن بسته و بی‌حرکت کردن آن با آتل ولار به مدت سه هفته غالباً کافی است. گاه شکستگی را نمی‌توان با روش بسته ثابت کرد که در این صورت جاانداختن آن با جراحی و ثابت کردن آن با پین ارتوپدی ضروری است. (شکل ۴۴-۵)

در هر صورت ضمن جا انداختن باید مواظب بود که محور استخوان شکسته چرخش پیدا نکند. برای ارزیابی چرخش باید از بیمار بخواهیم که انگشتان را جمع کند که در این صورت همه انگشتان باید به سمت توبروزیته استخوان ناوی باشند و در صورتی که این اتفاق نیفتد دلالت بر چرخش می‌نماید. (شکل ۴۵-۵)

ب) شکستگی گردن استخوان‌های کف دست

(Metacarpal Neck Fracture)

بیشتر در اثر ضربه مستقیم مثل مشت زدن به دیوار به‌وجود می‌آید و به همین جهت تحت عنوان شکستگی بوکس‌بازان *(Boxer's Fracture)* هم



شکل ۴۴-۵. فیکس کردن شکستگی متاکارپ به کمک پین ارتوپدی

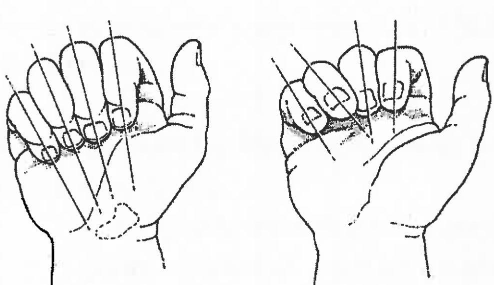
نامیده می‌شود و غالباً در پنجمین و دومین استخوان کف دست رخ می‌دهد.

محل شکستگی متورم و دردناک و حرکات مفصلی در انگشت مبتلا محدود و دردناک است.

رادیوگرافی محل شکستگی و مقدار جابجایی را نشان می‌دهد. (شکل ۴۶-۵)

درمان

در مواردی که مقدار جابجایی کم باشد بی‌حرکت کردن مفصل به مدت ۳ هفته کافی است ولی اگر زاویه



شکل ۴۵-۵ الف – بدون چرخش محور استخوان شکسته، ب – با چرخش محور استخوان شکسته



شکل ۴۶-۵ شکستگی گردن متاکارپ پنجم (Boxer Fracture)

بیـن تکه‌های شکسـته (Angulation) بیـش از ۲۰ تا ۳۰ درجه باشـد جاانداختن شکستگی و ثابت کردن آن با ناودان گچی یا Pin ضروری اسـت. لازم به ذکر است که در گردن متاکارپ دوم و سـوم هیچ زاویه‌ای حتـی مقادیر کم، قابل قبول نیسـت ولـی در متـاکارپ چهارم و خصوصـاً پنجم حدود ۲۰ تا۳۰ درجه زاویه، قابل قبول است.

ج) دررفتگـی بیـن اسـتخوان‌های کف دسـت و مچ دست

(Carpometacarpal (CMC) Dislocation)

در این دررفتگی که نسـبتاً نادر اسـت، استخوان‌های کف دست به بالا (Proximal) و به طرف پشت دست تغییر مکان پیدا می‌کنند.

درمان

در اکثـر موارد می‌تـوان این دررفتگی را با روش بسـته جا انداخـت و پـس از آن بی‌حرکت کردن مفصـل به مدت ۴ هفته ضروری است.

د) دررفتگی مفصلهای کف دستی - انگشتی

(Metacarpophalangeal (MP) Dislocation)

این دررفتگی هم بیشتر در انگشت شست دیده می‌شود و بعد از آن انگشـت پنجم و بندرت سـایر انگشـتان مبتلا می‌شوند.

سبب‌شناسی

دررفتگـی غالباً به دلیل راسـت بـودن (Extension) انگشـت هنگام برخورد ضربه است که بند اول انگشت را به بالا و پشت (Proximal and Dorsal) تغییر مکان می‌دهد.

رادیوگرافی به تشـخیص آسیب و اینکه آیا همراه با آن، آسیب دیگری هم وجود دارد کمک می‌کند.

درمان

جـا انداختن بسـته و بی‌حرکت کردن آن به مدت ۱ تا ۲ هفتـه کافی اسـت. گاه جا انداختن بسـته این مفصل به علت گیر کردن سر استخوان کف دست در کپسول مفصلی (مانند آنچه که باعث گیر کردن دکمه در جادکمه می‌شـود) امکان ندارد که در آن صورت باید با عمل جراحی دررفتگی را جا انداخت.

شکستگی و دررفتگی مفصل بین انگشتان

(Fracture and Dislocation of the Interphalangeal Joints)

الف) شکستگی خارج مفصلی بند انگشتان

شکستگی بند اول و دوم انگشتان معمولاً در اثر ضربه مسـتقیم به‌وجود می‌آیـد و غالباً عرضی اسـت اما می‌تواند بصورت اوبلیک یا اسپیرال نیز باشد.

درمان

جا انداختن به طریق بسـته و بی‌حرکت کردن انگشـت به کمـک Buddy Taping و آتل ولار بـه مدت ۳ هفته کافی است. (مراجعه شود به فیلم آتل گیری)

ب) شکستگی درون مفصلی انگشتان

این شکسـتگی ممکن اسـت در اثر ضربه مسـتقیم و یا غیرمسـتقیم به هر یک از انگشـتان به‌وجود آید. انگشت

شکسته شده متورم و حساس و حرکات آن محدود و دردناک است.

درمان

هدف از درمان این شکستگی بازگرداندن هرچه بیشتر حرکات مفصلی است؛

۱. درمان غیرجراحی: به صورت ثابت کردن انگشت آسیب دیده به انگشت مجاور با نوارچسب و به حرکت درآوردن هرچه زودتر آن انجام می‌شود که این روش درمانی در مواردی که شکستگی بدون جابجایی باشد توصیه می‌گردد.

۲. عمل جراحی: در مواردی که تکه شکسته بزرگ است و جابجایی دارد می‌توان آن را با عمل جراحی جا انداخت و با پین ثابت کرد.

ج) دررفتگی مفصل بین بند انگشتان

این دررفتگی بیشتر در مفصل انتهایی انگشتان دیده می‌شود و بند انتهایی به پشت انگشت تغییر مکان می‌دهد.

درمان

این دررفتگی به‌راحتی با کشش مختصر جا می‌افتد و بی‌حرکت کردن انگشت به وسیله انگشت مجاور به کمک Buddy Taping به مدت ۲ تا ۳ هفته کفایت می‌کند.

رگ به رگ شدن (Sprain) مفصل بین انگشتان

رگ به رگ شدن مفصلهای انگشتان دست از آسیبهای نسبتاً شایع است. مفصل آسیب‌دیده متورم و حساس می‌شود و حرکات مفصلی محدود و دردناک است.

درمان

بی‌حرکت کردن انگشت آسیب‌دیده با بستن آن به انگشت مجاور به مدت ۱ تا ۲ هفته معمولاً کافی است و بیمار باید حرکات مفصلی را هرچه زودتر شروع کند. تورم و حساسیت مفصلی گاه به مدت طولانی بعد از ضایعه بخصوص در مفاصل بین‌انگشتی بالایی (PIP) باقی می‌ماند (این نکته را حتماً باید به بیمار و اطرافیان او تذکر داد و یادآوری کرد).

گاه ضربه باعث پارگی رباطهای طرفی مفاصل انگشتان می‌شود. این ضایعه بخصوص در مورد رباط طرفی داخلی (Ulnar Collateral Ligament) شست حایز اهمیت است زیرا پارگی این رباط باعث ناپایداری مفصل می‌شود این عارضه عموماً نیاز به عمل جراحی دارد زیرا باعث ضعف در Pinch انگشت اشاره و شست می‌شود. به یاد داشته باشید که در بین رباطهای کولترال دست، لیگامان UCL شست از اهمیت بسیار زیادی برخوردار است.(شکل ۴۷-۵)

شکستگی بند انتهایی
(Fracture of the Distal Phalanx)

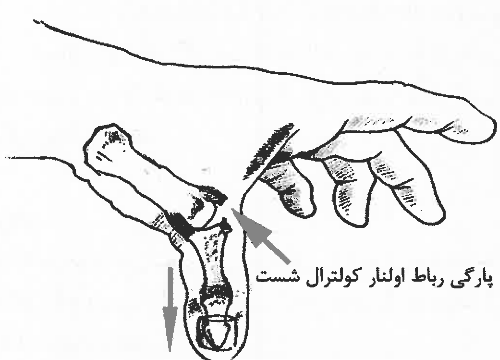
معمولاً در اثر گیر کردن انگشت لای در و یا در اثر خوردن چکش و یا شیئی دیگر روی آن به‌وجود می‌آید و معمولاً همراه با زخم انگشت و خونمردگی زیر ناخن است.

درمان

این شکستگی احتیاج به درمان خاصی ندارد و فقط درمان آسیبهای بافت نرم انگشت کافی است. اما باید به بیمار تذکر داد که ممکن است برای مدت زیادی درد در بند انتهایی انگشتان وجود داشته باشد.

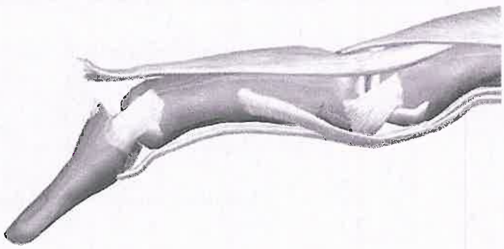
انگشت چکشی (Mallet Finger)

کندگی تاندون اکستانسور از بند دیستال را Mallet Finger می‌نامند. که می‌تواند همراه با قطعه‌ای از استخوان



شکل ۴۷-۵ آسیب لیگامان اولنار کولترال شست (UCL)

بند انتهایی انگشت باشد. این عارضه معمولاً بعلت فلکشن ناگهانی بند دیستال بوجود می‌آید. مانند برخورد ناگهانی توپ والیبال به انگشت یک ورزشکار. بیمار با درد، ورم و افتادگی بند انتهایی انگشت مراجعه می‌کند. در رادیوگرافی به عمل آمده ممکن است قطعه استخوانی در سمت دورسال بند دیستال دیده شود. گاه در رادیوگرافی نکته خاصی دیده نمی‌شود که به معنی کندگی تاندون اکستانسور به تنهایی می‌باشد. (شکل ۴۸-۵ و ۴۹-۵)



شکل ۴۸-۵ انگشت چکشی (Mallet finger) بدون آسیب استخوانی

درمان

شامل ۴ تا ۶ هفته بی‌حرکتی بند دیستال در اکستانسیون کامل می‌باشد. که می‌توان برای این منظور از یک آتل آلومینیومی و یا آتل‌های آماده استفاده کرد.



شکل ۴۹-۵ انگشت چکشی (Mallet finger) همراه کندگی استخوان

۸ - ۱۲ هفته نفت استار.

نکته مهم

در شکستگی و دررفتگی‌های دست بی‌حرکتی بیشتر از ۳ هفته ممنوع می‌باشد و با هر نوع آسیبی در ناحیه دست پس از ۳ هفته آتل باید باز شده و حرکات باید شروع شود. تنها استثناء mallet finger می‌باشد که فقط بند دیستال انگشت به مدت ۴ تا ۶ هفته بی‌حرکت می‌شود.

۶

شکستگی‌ها و دررفتگی‌های لگن خاصره و قفسه سینه

دکتر سید محمد جواد مرتضوی
دکتر سید امیر محلیشا کاظمی شیشوان

مقدمه

قبل از بحث درباره شکسـتگی‌ها و دررفتگیهای لگن مختصری به نکات تشریحی آن اشاره می‌کنیم.

استخوان‌ها و مفاصل

حلقـه لگنـی از اسـتخوان خاجـی (Sacrum) و دو استخوان بی‌نام (Innominate)، تشکیل می‌شود که در قدام در سـمفیز پوبیس و در خلف توسط دو مفصل ساکروایلیاک به هم متصل می‌شوند (شکل ۱-۶)

مراکز استخوان سازی این سه استخوان در عمیق‌ترین قسمت استابولوم (Triradiate cartilage) قرار دارند و در سن حدود ۱۲ تا ۱۴ سـالگی بسـته می‌شوند. به عبارت دیگر در واقع هر سه استخوان در ایجاد استابولوم سهیم می‌باشند.

پایـداری حلقهٔ لگنی بـه وسـیله لیگامان‌های اطراف آن ایجاد می‌شـود، و اسـتخوان‌ها به تنهایـی ثبات ندارند. بـا توجه بـه اینکه قسـمت اصلی نیـروی وزن از مفاصل هیپ و از طریق مفاصل سـاکروایلیاک به اسکلت محوری منتقل می‌شـوند، پایداری حلقه لگنی در خلف بسـیار بیشتر از قـدام اسـت. لیگامان‌های قوی خلفی شـامل کمپلکس لیگامان سـاکروایلیاک، لیگامان سـاکروتوبروس و لیگامان ساکرواسپاینوس در هر طرف این وظیفه را به عهده دارند.

ارتباط حلقهٔ لگنی با ستون فقرات با دیسک بین مهرهٔ پنجـم کمری و مهـرهٔ اول خاجی و نیـز دو لیگامان قوی ایلئولومبـار در طرفین اسـت که زائدهٔ عرضـی مهرهٔ پنجم کمری را به ایلئوم متصل می‌کنند.(شکل ۲ - ۶)

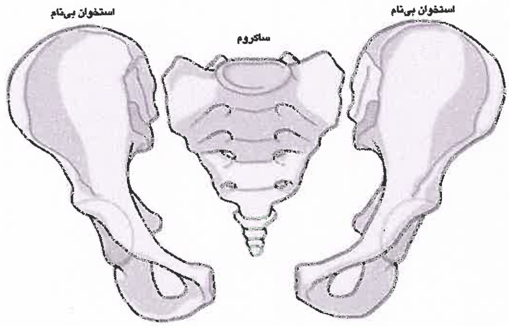
شکستگی‌ها و دررفتگی‌های لگن خاصره

شکسـتگی‌ها و دررفتگی‌های لگن خاصره معمولا در اثـر تصادف اتومبیل، سـقوط از بلندی و ریـزش آوار ایجاد می‌شـوند. امکان بروز خونریزی های شدید، شوک، آسیب مجاری ادراری و احشـاء شـکمی در این بیماران وجود دارد و بـه همین جهت همکاری نزدیک با جراح عمومی و جراح کلیه و مجاری ادراری در درمان این بیماران لازم و ضروری است.

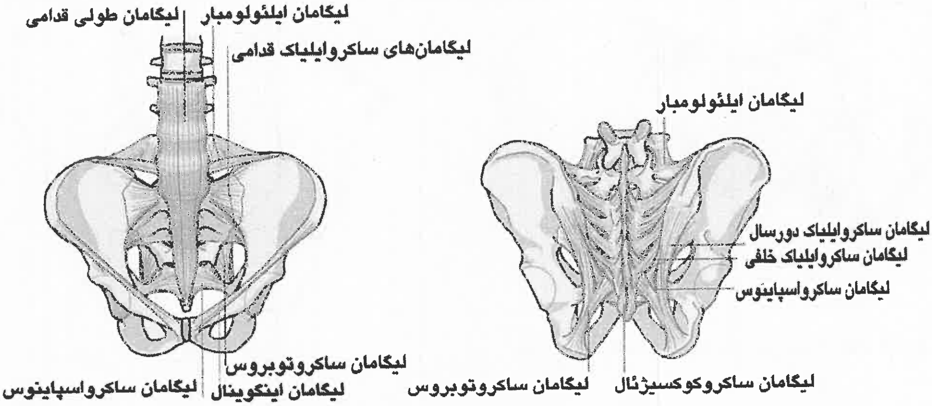
مکانیسم شکستگی‌های لگن

شکسـتگی‌های لگن را از نظر مکانیسم ایجاد می‌توان به دو گروه عمده تقسیم نمود:

■ شکسـتگی‌های ایجاد شـده توسط ضربات با شـدت کم *(Low Energy Trauma)*: شـامل چهار گروه شکسـتگی می‌شود، شکستگی‌های شاخهای پوبیس (شکل ۳-۶)، کنده شـدن قسـمتی از لگن بدون اختلال در تداوم حلقـه لگـن (Avulsion Fractures) مثل کنده شـدن خار خاصره قدامی فوقانی (شکل ۴-۶)، شکستگی‌های ساکروم به تنهایی و نیز شکسـتگی‌های تنهای بالهای ایلئوم (Iliac



شکل ۱-۶ . آناتومی استخوانی حلقه لگنی



شکل ۲-۶ . لیگامان‌های پایدارکننده حلقه لگنی و ارتباط حلقه لگنی با ستون فقرات

(Wing) (شکل ۵-۶).

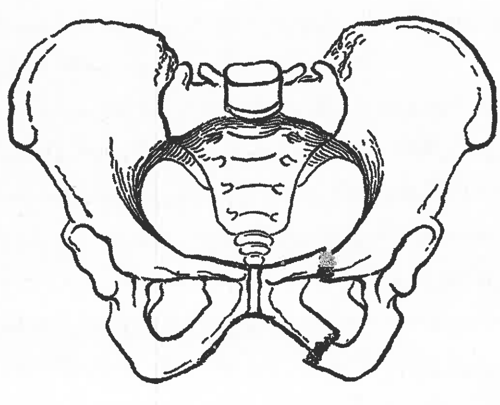
■ شکستگی‌های ایجاد شده در اثر ضربات با شدت زیاد *(High Energy Trauma)*: این شکستگی‌ها می‌توانند در اثر تصادفات اتومبیل، موتورسیکلت، سقوط از بلندی و یا ماندن زیر آوار رخ دهد. این شکستگی‌ها بر اساس مکانیسم ایجاد ضایعه به سه گروه تقسیم می‌شوند:

۱) فشار از پهلو به لگن (Lateral Compression) یا LC: در این موارد نیرو از سمت طرفی به لگن وارد می‌شود سبب چرخش به داخل نیمه لگن که در معرض ضربه است، می‌گردد. در این موارد معمولاً شکستگی عرضی در شاخه‌های قدامی پوبیس داریم. در خلف، ضایعه می‌تواند به صورت در هم فرو رفتن استخوان خاجی و یا شکستگی بال ایلیوم باشد (شکل ۶-۶).

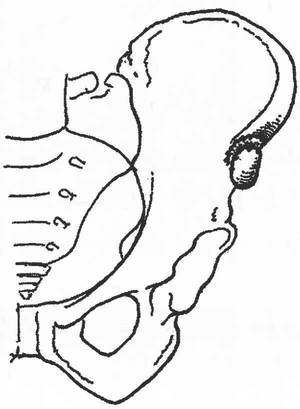
۲) فشار از جلو به عقب به لگن (Anteroposterior Compression) یا APC: در این موارد نیرو از قدام به نیمه لگن وارد شده سبب چرخش به خارج آن می‌شود. باز شدن سیمفیزپوبیس از مشخصات این گروه است و در صورتی که مقدار باز شدن سیمفیزپوبیس از یک حد مشخصی بیشتر شود نام ضایعه کتاب باز (Open Book Injury) نیز برای آن به کار می‌رود (شکل ۷-۶).

در بین شکستگی‌های لگن بیشترین آسیب عروقی و عصبی و نیز بیشترین میزان خونریزی مربوط به این شکستگی‌هاست.

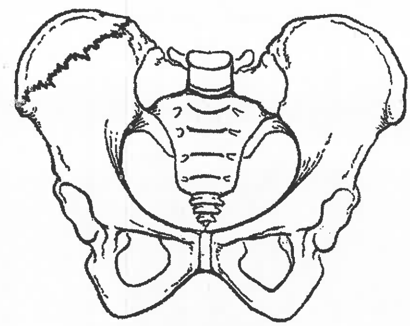
۳) فشار عمودی به لگن (Vertical Shearing) یا VS: در آن نیرو به صورت عمودی به یک نیمه لگن وارد می‌شود و آن را در جهت عمودی جابجا می‌کند (مثلاً در حالتی که



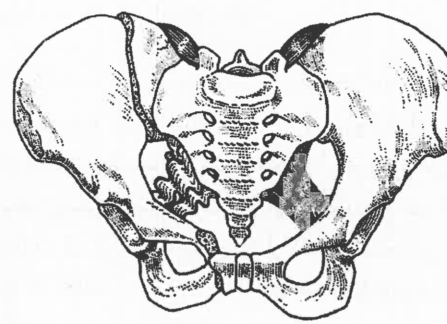
شکل ۳-۶ . شکستگی شاخهای پوبیس



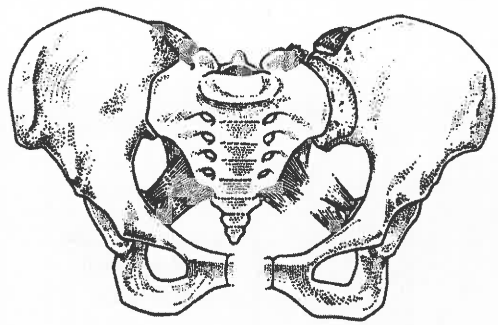
شکل ۴-۶ کنده شدن خار خاصره ای قدامی فوقانی



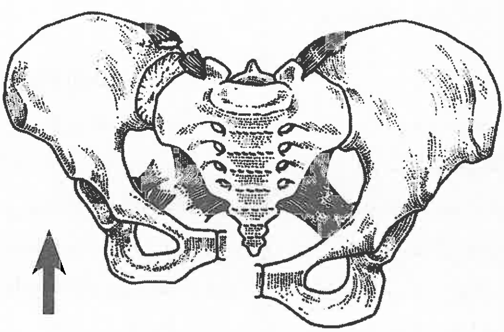
شکل ۵-۶. شکستگی بال لگن



شکل ۶-۶. شکستگی لگن با مکانیسم فشار از پهلو (L C)



شکل ۷-۶. شکستگی لگن با مکانیسم فشار از جلو به عقب (APC)



شکل ۸-۶. شکستگی لگن با مکانیسم فشار عمودی به لگن (VS)

فرد روی یک پا از بلندی سقوط کند.). در این موارد ضایعه در قدام می‌تواند به صورت جدا شدن سیمفیزپوبیس و یا شکستگی شاخه‌های سیمفیزپوبیس و در خلف به صورت جدا شدن مفصل ساکروایلیاک و یا شکستگی بال ایلئوم باشد (شکل ۸-۶).

نشانه‌های بالینی

در شرح حال این بیماران مانند تمام بیماران مبتلا به شکستگی تعیین ماهیت دقیق مکانیسم ضایعه از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است زیرا علاوه بر این که در تعیین میزان ضایعه لگن کمک‌کننده است، در ارزیابی ضایعات همراه هم اهمیت ویژه‌ای دارد. بیماران هوشیار اغلب از درد لگن شکایت دارند البته در موارد بسیاری ممکن است به دلیل ضایعات همراه بیمار این شکایت را نداشته باشد. در بیماران با آسیب Vertical shear اندام سمت مبتلا کوتاه شده و به خارج چرخیده است. در حالیکه در بیماران دچار آسیب Lateral compression ناپایدار، اندام مبتلا به داخل چرخیده است. بیماران مرد با آسیب APC اغلب دچار ادم شدید اسکلروتوم می‌باشند. هماتوم قابل لمس در ناحیه‌ی پرینه، اینگوینال یا پروگزیمال ران‌ها ممکن است نشانه‌ی آسیب حلقه‌ی لگنی به همراه خونریزی باشد. اکیموز در پهلوها علامت خونریزی خلف صفاقی است.

تندرنس در لمس خلف حلقه‌ی لگنی در بیمار هوشیار نشانه‌ی خوبی از نظر آسیب و ناپایدار خلف حلقه‌ی لگنی است. برای بررسی ناپایداری حلقه‌ی لگنی معاینه‌کننده با فشار روی خارهای خاصره قدامی فوقانی ابتدا به سمت خارج و سپس به سمت داخل میزان پایداری لگن در چرخش به داخل و خارج را ارزیابی می‌کند. البته باید به این نکته توجه داشت که معاینه لگن برای ارزیابی ناپایداری آن باید تنها یک مرتبه انجام شود زیرا معاینات مکرر می‌تواند سبب جابجا شدن لخته‌های تشکیل شده در دهانه عروق آسیب

دیده گردد و در نتیجه بیمار مجدداً خونریزی نماید. به همین دلیل در صورت وجود شواهد شکستگی حلقه لنگی در معاینه ظاهری نباید دستکاری لگن انجام شود. لمس با دقت لبه‌های استخوانی و بررسی وجود تندرنس در یک بیمار هوشیار می‌تواند به همان اندازه کمک کننده باشد. انجام توشه رکتال (Digital Rectal Exam)، معاینه واژینال و معاینه ناحیه‌ی پرینه در این بیماران برای ارزیابی ضایعات همراه لازم است. وجود پارگی در رکتوم و یا واژن به همراه شکستگی حلقه‌ی لگنی به معنی شکستگی باز (Open fraeture) می‌باشد. وجود خون در دهانه مجرای ادرار باید مورد دقت قرار گیرد. پارگی مجرای ادراری ممکن است رخ دهد و در مردان شایع‌تر از زنان است. پارگی مثانه در ۱۰ درصد شکستگی‌های حلقه‌ی لگنی رخ می‌دهد و اغلب مواقع خارج صفاقی است. ارزیابی عروقی و عصبی اندام مانند هر شکستگی دیگر ضروری است. معاینه‌ی دقیق دو طرفه ریشه‌های L5 و S1 به ویژه از اهمیت برخوردار است. وجود آسیب ریشه‌های عصبی معمولاً نشانه یک آسیب با انرژی بالا است.

نشانه‌های رادیولوژیک

انجام رادیوگرافی رخ لگن در کلیه بیماران مولتیپل تروما لازم است؛ در صورت وجود ضایعه در لگن انجام رادیوگرافی نمای ورودی (Inlet view) و رادیوگرافی نمای خروجی (Outlet view) لازم است. در نمای ورودی جابه‌جایی قدامی خلفی همی‌پلویس‌ها بهتر از هر نمای دیگری دیده می‌شود. در نمای خروجی جابه‌جایی ورتیکال (کرانیوکودال) همی‌پلویس‌ها بهتر از هر نمای دیگری دیده می‌شود (شکل ۹-۶).

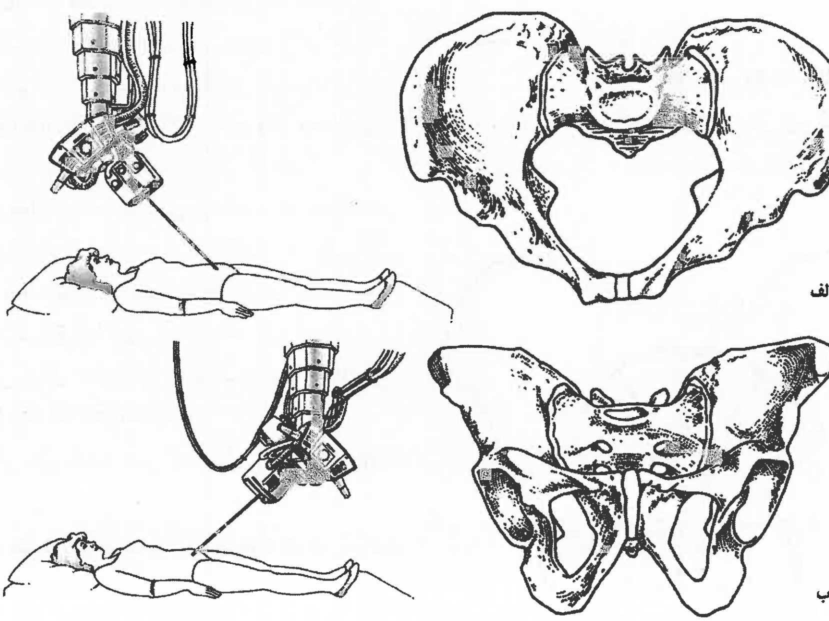
بهترین وسیله برای ارزیابی آسیبهای خلفی لگن سی‌تی‌اسکن می‌باشد که آسیب در مفصل ساکروایلیاک و یا در ساکروم و یا در بال ایلیوم در خلف را به خوبی نشان می‌دهد.

انواع شکستگی های لگن

با توجه به مکانیسم های ذکر شده، بطور کلی شکستگی‌های لگن را به دو دسته تقسیم می‌کنند:

۱- شکستگی‌های پایدار لگن

۲- شکستگی‌های ناپایدار لگن



شکل ۹-۶. نمای (الف) ورودی لگن و نحوه تهیه گرافی و (ب) خروجی لگن و نحوه تهیه گرافی

۱. شکستگی‌های پایدار لگن

(Stable Pelvic Fracture)

شکستگی‌های پایدار لگن بر اثر مکانیسم‌های با انرژی پایین که در صفحات قبل توضیح داد شد پدید می‌آید. این شکستگی‌ها موجب آسیب در یک نقطه حلقه لگنی می‌شود. با توجه به اینکه لگن خاصره بصورت حلقه بسته است. اگر شکستگی در یک نقطه از حلقه لگنی باشد، لگن پایدار می‌باشد که معمولاً در این موارد دیده می‌شود:

الف) اطفال

معمولاً در اطفال به علت الاستیسیته زیاد لگن ضربه وارده باعث شکستگی لگن در یک نقطه می‌گردد. در این موارد فشار به سیمفیزپوبیس و مفصل ساکروایلیاک نیز وارد شده ولی خط شکستگی ایجاد نمی‌گردد و علاوه بر درد در محل شکستگی، حساسیت روی مفاصل مربوطه وجود دارد.

ب) کنده شدن قسمتی از لگن بدون اختلال در تداوم حلقه لگن

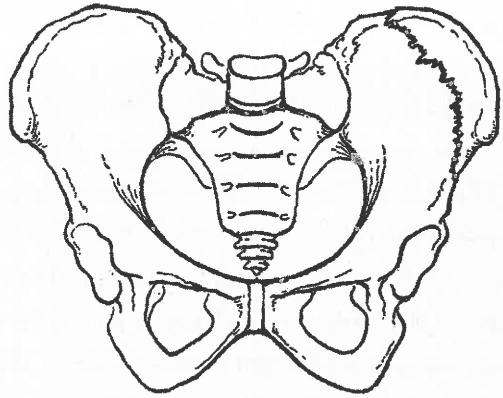
مانند کنده شدن خار خاصره‌ای قدامی – فوقانی(ASIS)، خار خاصره‌ای قدامی ـ تحتانی(AIIS) و برجستگی ایسکیال (Ischial tuberosity)؛ مکانیسم ایجاد این شکستگی‌ها ضربات با شدت کم می‌باشد و معمولاً در افراد ورزشکار در اثر انقباض شدید و ناگهانی بوجود می‌آید (Avulsion Fractoure). شکستگی معمولاً جابجایی مختصری دارد و با درد همراه است (شکل ۴-۶).

درمان: در مواردی که جابجایی مختصر باشد استراحت برای چند روز و تجویزداروهای مسکن کافی است ولی اگر جابجایی قابل توجه (بیش از یک سانتیمتر) باشد جا انداختن و ثابت کردن شکستگی با عمل جراحی ضروری است.

ج) شکستگی بال استخوان خاصره به تنهایی (Fracture of the Iliac Wing):

شکستگی بال ایلئوم بدون شکستگی حفره استابولوم (Acetabulum) و یا مفصل خاجی ـ خاصره‌ای (Sacro Iliac Joint) به علت ضربات با شدت کم و معمولاً در اثر ضربه مستقیم بوجود می‌آید (شکل ۱۰-۶).

درمان: استراحت در بستر و تجویزمسکن تا بهبود علائم معمولاً کافی است.



شکل ۱۰-۶. شکستگی بال استخوان ایلیوم

د) شکستگی‌های منفرد راموس فوقانی و تحتانی

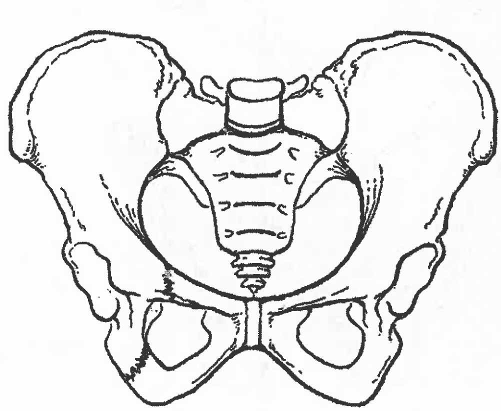
در این نوع شکستگی که معمولاً با ترومای با انرژی کم ایجاد می‌شود راموس فوقانی یا تحتانی می‌شکند بدون اینکه آسیبی در قسمت خلفی حلقه لگنی وارد شود. (شکل ۱۱-۶)

درمان: استفاده از مسکن برای تسکین درد، استراحت در بستر **تا** برطرف شدن علائم و راه انداختن بیماران با عصا یا چوب زیر بغل درمان لازم برای این بیماران است.

۲. شکستگی‌های ناپایدار لگن

(Unstable Pelvic Fractures)

ضربات وارده به لگن برای پیدایش این شکستگی‌ها بسیار شدید بوده و غالباً متعاقب تصادفات شدید اتومبیل

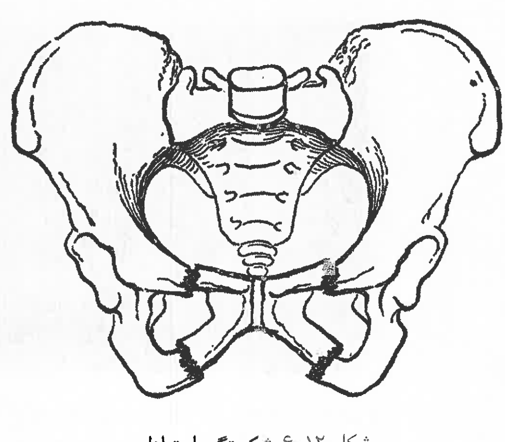


شکل ۱۱-۶. شکستگی راموس پوبیس (پایدار)

و یا سقوط ازبلندی بوجود می‌آید. در این شکستگی‌ها حلقه لگنی در دو ناحیه دچار شکستگی می‌گردد و این امر سبب ایجاد ناپایداری در لگن می‌شود. این شکستگی‌ها بر اثر مکانیسم‌های High Energy پدید می‌آیند که شامل آسیب‌های LC ، APC و VS می‌باشند که توضیحات آن در صفحات قبل داده شد. همچنین وارد آمدن فشار به لگن از جلو به عقب موجب شکستگی شاخه پوبیس و ایسکیوم در دو طرف می‌گردد (Straddle Fracture) که این شکستگی نیز جزء شکستگی‌های ناپایدار تقسیم می‌شوند. (شکل ۱۲-۶).

در معاینه فیزیکی این بیماران بعلت شدت ضربه وارده و خونریزی ایجاد شده ممکن است بیمار در حال شوک باشد. ضایعات احشائی و ادراری ممکن است وجود داشته باشد. در صورت وجود قطرات خون در نوک مجرای ادرار یا اشکال در ادرار کردن و یا ادرار خونی باید آسیب سیستم ادراری را مدنظر قرار داد. گذاشتن سوند ادراری در این بیماران بهتراست توسط متخصص اورولوژی و با دقت خاص انجام پذیرد. در صورت عدم موفقیت در سوند گذاری، سیستوتومی بالای عانه (Suprapubic Cystostomy) باید بعمل آید. پارگی مثانه ممکن است وجود داشته باشد که در اغلب موارد خارج صفاقی است.

همکاری نزدیک بین جراحان ارتوپدی و ارولوژی در درمان شکستگی‌های حلقه‌ی لگنی به همراه آسیب مجاری ادراری باید وجود داشته باشد تا تداخلی در درمان رخ ندهد.



شکل ۱۲-۶. شکستگی استرادل

به طور مثال اگر شکستگی قسمت جلوی حلقه‌ی لگنی نیاز به فیکساسیون جراحی داشته باشد و به طور همزمان پارگی مثانه نیز نیازمند ترمیم جراحی باشد می‌توان هر دو عمل جراحی را همزمان و از یک برش انجام داد. اما اگر درمان غیرجراحی برای پارگی مثانه مدنظر باشد بهتر است شکستگی قسمت جلویی حلقه‌ی لگنی با فیسکاتور خارجی درمان شود چرا که به علت آلودگی فیکساسیون داخلی با ادرار خطر بالای عفونت وجود خواهد داشت.

در صورت وجود پارگی در رکتوم یا واژن که در معاینه مشخص می‌شود شکستگی باز محسوب می‌شود. در این مواقع پس از پایدار کردن بیمار، باید کولوستومی انجام شود تا به صورت موقت مسیر مدفوع عوض شود. بعد از آن شکستگی براساس اصول درمان شکستگی باز و اندیکاسیون‌های فیکاسیون درمان شده و پس از ترمیم زخم‌ها کولوستومی بسته می‌شود.

با توجه به میزان خونریزی بالا و آسیب‌های همراه بر روی هم رفته مرگ ومیر بیماران مبتلا به شکستگی‌های ناپایدار لگن نسبتاً زیاد است.

رادیوگرافی ساده لگن وسیله خوبی برای تشخیص ضایعات لگن است. بسیاری از شکستگی‌های لگن در اثر تصادف ممکن است تشخیص داده نشوند. به همین جهت رادیوگرافی لگن در بیماران مبتلا به شکستگی‌های متعدد ناشی از تصادفات الزامی است.

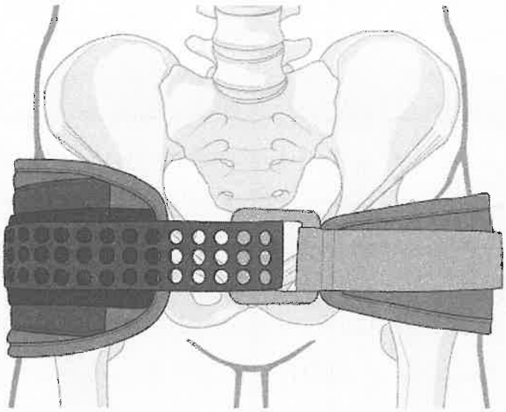
گاه برای تشخیص ضایعات دستگاه ادراری I.V.P، سیستوگرافی و اوروگرافی انجام می‌گیرد.

درمان: درمان شوک، ضایعات احشائی و ادراری در درجه اول اهمیت است و پس از پایدار شدن علائم حیاتی اقدام به درمان شکستگی می‌نمائیم.

هدف اولیه و اصلی در درمان شکستگی‌های لگن حفظ جان بیمار است. عروق ریز پاره شده که اکثراً از شبکهٔ وریدی وسیع کف لگنی می‌باشند به شدت خونریزی می‌کنند. به یاد داشته باشید که در بیمار مبتلا به شکستگی لگن؛ احتمال آسیب قفسه سینه و خونریزی داخل قفسه سینه؛ احتمال خونریزی داخل شکم؛ و در صورت وجود شکستگی همزمان در استخوان‌های بلند احتمال خونریزی در اندام ممکن است وجود داشته باشد. بنابراین باید به کمک یک

تیم تروما؛ منشـاهای مختلف خونریزی پیدا شود. **در بیمار مبتلا به شکستگی لگن اگر معاینه و سونوگرافی شکم نرمال باشد، هموتوراکس واضح وجود نداشته باشد و خونریزی واضحی از اندام‌ها نداشته باشیم، به احتمال زیاد خونریزی که باعث شـوک در بیمار شده است از ناحیه لگن می‌باشد.**

قـدم اول درمان بیمار؛ احیاء بیمار بوسـیله سـرم و خون می‌باشـد. احیا بیمار باید توسط یک تیم باشد و لحظه به لحظـه بیمار مورد ارزیابی قرار بگیـرد. در صورتی‌که در رادیولوژی بیمار لگن به صورت Open book باز شـده باشد یا شکسـتگی لگن در چند نقطه باشـد (شکستگی ناپایدار) به کمک یک ملحفه سـعی به بسـتن لگن می‌کنیم. به یاد داشته باشـید که خونریزی داخل لگن انقدر ادامه می‌یابد تا در فضای بسـته رتروپریتوئن بر اثر فشـار بالا تامپون شود. حـال هر چه ایـن فضا را کوچکتر کنیم بـا حجم خونریزی کمتری تامپون انجام شده و بیمار Stable می‌شود. همانطور که می‌دانید فرمول حجم کره $\frac{4}{3}\pi R^3$ می‌باشـد. اگر حجم داخل لگن را مانند حجم کره بدانیم با افزایش شـعاع، حجم داخل لگن با توان ۳ افزایش می‌یابد. بنابراین اگر شما بتوانید به کمک یک ملحفه ساده شعاع لگن را کوچکتر کنید حجم داخل آنرا با جذر ۳ کم کرده‌اید. بنابراین مریض با خونریزی بسـیار کمتری به حالت پایداری می‌رسـد. در ضمن بستن لگن مانع از جابجایی بیشـتر شکسـتگی و مانع کنده شدن لخته‌های ایجاد شـده می‌شود. (شـکل ۱۳-۶) و در برخی مراکز از Pelvic binder برای بسـتن لگن استفاده می‌شود.



شکل ۱۴-۶. نمای شماتیک Pelvic binder

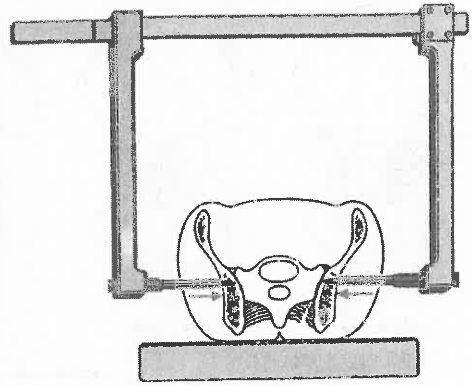
(شـکل ۱۴-۶) در هر دو روش حتماً باید ملحفه یا Pelvic binder روی تروکانتر بزرگ اسـتخوان ران دو طرف بسـته شـود و با توجه به اینکه یک اقدام موقت می‌باشد بیمار باید از نظر زخم پوسـتی زیر آنها مرتب معاینه شود تا زمانی که اقدام اصلی لازم انجام گیرد.

در مراکزی که جراح ارتوپد وجود داشـته باشد ممکن است به کمک فیکساتور خارجی اقدام به بستن لگن بنماید. (شکل ۱۵-۶) اما هر پزشک عمومی باید طریقه بستن لگن به کمک یک ملحفه را بداند. (شکل ۱۶-۶)

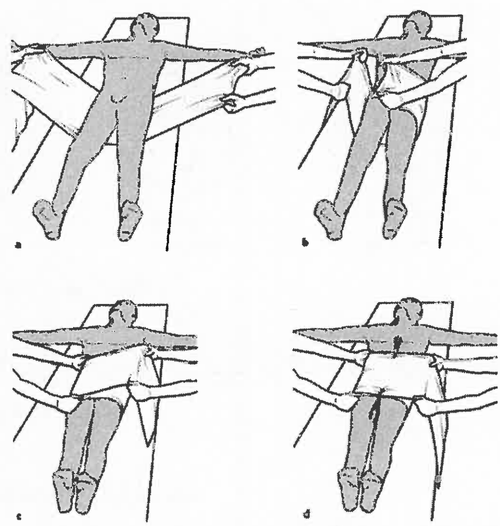
بعد از پایدار شدن علائم حیاتی بیمار در صورت ناپداری لگن می‌توان به کمک عمل جراحی لگن را پایدار نمود.



شکل ۱۳-۶. A. شکستگی لگن از نوع APC (open book) به افزایش حجم شدید داخل لگن توجه کنید B. پس از بستن ملحفه به دور لگن حجم داخل لگن به مقدار زیادی کاهش یافته و از خونریزی زیاد جلوگیری می‌شود.



شکل ۱۵–۶. پایدار کردن شکستگی ناپایدار لگنی به وسیله نوعی فیکساتور خارجی (c-clamp)



شکل ۱۶–۶. نحوه بستن حلقه لگنی با ملحفه

شکستگی‌های استابولوم

(Fracture of the Acetabulum)

این شکستگی معمولاً در اثر تصادفات شدید اتومبیل و سقوط از بلندی بوجود آمده و غالباً با ضایعات دیگر همراه است. شکستگی‌های استابولوم عموماً در اثر ضربات با شدت زیاد ایجاد می‌شود و می‌تواند همراه با دررفتگی‌های مفصل ران باشد.

شکستگی استابولوم بر خلاف شکستگی‌های لگن همراه با خونریزی زیادی نمی‌باشد. اما بعلت درگیری غضروف استابولوم احتمال آرتروز و تخریب مفصل بسیار بالاست و بنابراین شکستگی استابولوم شکستگی بسیار پرعارضه‌ای برای آینده بیمار می‌باشد.

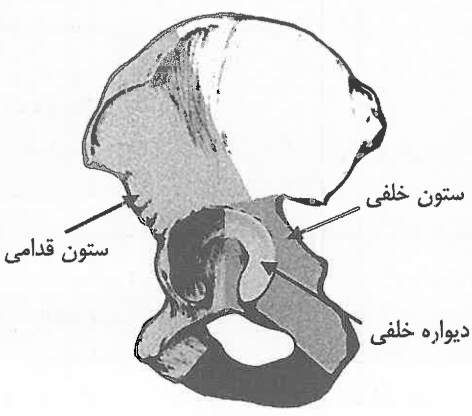
طبقه‌بندی

برای فهم بهتر شکستگی‌های استابولوم باید بدانیم که استابولوم از دو ستون قدامی و خلفی و دو دیواره قدامی و خلفی تشکیل شده است. در حقیقت دیواره خلفی قسمتی از ستون خلفی و دیواره قدامی قسمتی از ستون قدامی می‌باشد. (شکل ۱۷–۶)

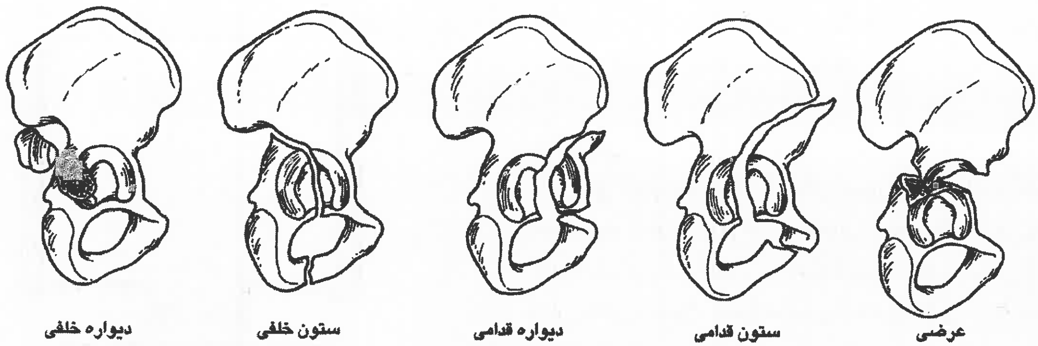
به‌طور کلی شکستگی‌های استابولوم به دو نوع ساده و نوع پیچیده تقسیم می‌شود؛ شکستگی‌های نوع ساده شامل شکستگی‌های دیواره خلفی، شکستگی ستون خلفی، شکستگی دیواره قدامی، شکستگی ستون قدامی، و شکستگی عرضی می‌باشد (شکل ۱۸–۶). شکستگی‌های نوع پیچیده ترکیبی از این شکستگی‌های ساده می‌باشد به عنوان مثال شکستگی ستون خلفی و شکستگی دیواره خلفی یا شکستگی عرضی همراه با شکستگی دیواره خلفی می‌تواند رخ دهد (شکل ۱۹–۶).

مکانیسم آسیب

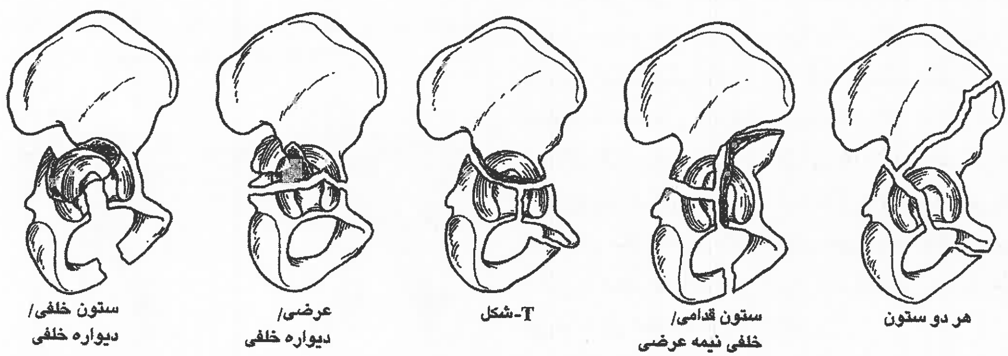
رابطهٔ کلینیکی بین نوع شکستگی استابولوم و نیروی وارده به آن وجود دارد. به طور مثال وقتی فرد به حالت نشسته باشد (زانو خم است) و نیرو از قدام وارد شود، شکستگی دیوارهٔ خلفی استابولوم رخ می‌دهد. این مکانیسم



شکل ۱۷–۶. ستون قدامی خلفی استابولوم



شکل ۱۸-۶. شکستگی‌های ساده استابولوم



شکل ۱۹-۶. شکستگی‌های پیچیده ترکیبی استابولوم

آسیب به آسیب داشبورد شهرت دارد و آسیب‌های همراه آن شامل شکستگی پاتلا، پارگی لیگامان صلیبی خلفی زانو و دررفتگی خلفی هیپ است. (شکل ۲۰-۶) حالت دیگر زمانی است که نیرو از لترال به تروکانتر بزرگ وارد شود. در این حالت اغلب شکستگی عرضی و یا شکستگی‌های قدامی استابولوم رخ می‌دهد. (شکل ۲۱-۶)

نشانه‌های بالینی

همان‌طور که ذکر شد این شکستگی‌ها در اثر ضربات با شدت زیاد رخ می‌دهند. لذا ضایعات همراه با آن در سایر نقاط مانند شکم، قفسه صدری و لگن همواره باید مد نظر باشد. آسیبهای عروقی و عصبی در این شکستگی می‌تواند وجود داشته باشد.

در مشاهده تغییر شکل قابل ملاحظه ای در عضو مبتلا وجود ندارد. گاه در ناحیه تروکانتربزرگ استخوان ران کمی خراشیدگی پوست وجود دارد. در لمس مفصل ران و ناحیه تروکانتر حساس است. حرکات مفصل هیپ، محدود و دردناک است.

نشانه‌های رادیولوژیک

پرتونگاری، به تشخیص ضایعه کمک می‌کند (شکل ۲۲-۶). در این بیماران انجام رادیوگرافیهای تکمیلی برای تعیین ماهیت دقیق ضایعه ضروری است.

دو نمای اختصاصی برای بررسی دقیق‌تر استابولوم وجود دارد؛ نمای ابتراتور(*Obturator View*) که در آن بیمار ۴۵ درجه به سمت مقابل چرخیده و رادیوگرافی رخ گرفته می‌شود و در آن *ستون قدامی* و *دیواره خلفی* بهتر دیده می‌شود (شکل ۲۳-۶ A). در نمای ایلیاک *(Iliac View)* بیمار ۴۵ درجه به سمت ضایعه می‌چرخد و در آن *ستون خلفی* و *دیواره قدامی* بهتر دیده می‌شود (شکل ۲۳-۶ B). انجام سی‌تی اسکن برای بررسی دقیق‌تر ضایعه بخصوص تعیین اندازه قطعات شکسته، وجود قطعه استخوانی



شکل ۲۰-۶. مکانیسم آسیب داشبورد (نیرو از جلو)



شکل ۲۱-۶. مکانیسم آسیب لترال (نیرو از کنار)

داخل مفصلـی و نیز میزان خردشـدگی (Comminution) کمک‌کننده است. بازسازی سه‌بعدی تصاویر اطلاعات بسیار دقیقی از وضعیت استابولوم به ما می‌دهد.

درمان

بعد از درمان شـوک و آسـیب‌های دیگـر که مقدم بر آسـیبهای ارتوپدی هسـتند، اقـدام به درمان شکسـتگی دررفتگی می‌کنیم.

هـدف در درمـان شکسـتگی اسـتابولوم برقـراری آناتومی طبیعی سـطح مفصلی می‌باشد بنابراین درمان این شکسـتگی‌ها بستگی به میزان جابجایی و وضعیت پایداری مفصل ران بیمار دارد.

الف) در شکسـتگی‌های بدون جابجایی اسـتابولوم



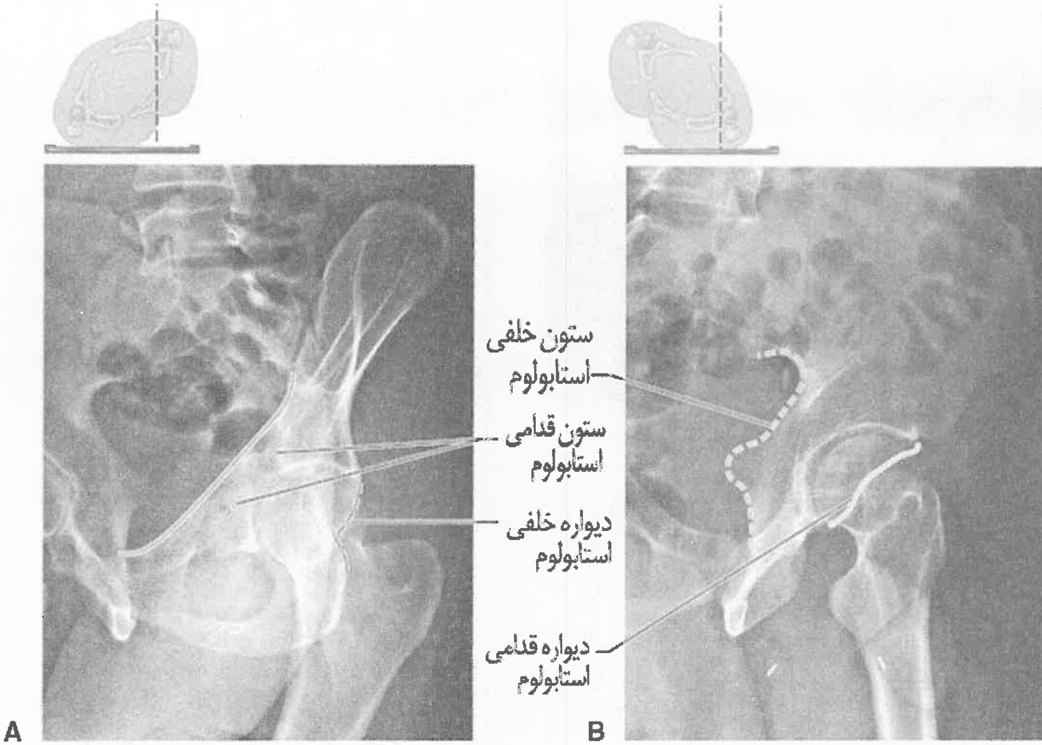
شکل ۲۲-۶. شکستگی استابولوم به همراه در رفتگی هیپ

باید سـعی در جوش خوردن شکسـتگی بدون جابه‌جا شدن قطعات شکسته بعمل آید. بعضی از مؤلفین بیمار را به مدت ۳-۴ هفته در کشـش استخوانی قرار داده و در بستر اسـتراحت می دهند. سپس با احتیاط با چوب زیر بغل بدون گذاشـتن وزن روی عضو شکسته بیمار را راه می اندازند.

ب) در شکسـتگی‌های با جابجایی یا در مواردی که قطعه داخل مفصلی وجود داشته باشـد یا در مواردی که مفصل ران ناپایدار باشـد، باید سعی در جاانداختـن قطعات شکسـته و ثابت کـردن آنها با عمل جراحی نمود (شـکل ۲۴-۶). ضمن این جراحی قطعات داخل مفصلی را نیز در صورت وجود باید خارج نمود. این عمل نسـبتاً مشکل و احتیاج به تجربه کافی دارد. قبـل از عمل باید بـا رادیوگرافی‌های مایل لگن و سـی تی اسـکن محل دقیق شکستگی را مشخص نموده و سـپس اقدام به عمل جراحی نمود.جا انداختن این شکسـتگی‌ها هر چند هم دقیق باشـد دیر یا زود ممکن اسـت مفصل را دچار تغییرات دژنراتیو گرداند. (شـکل ۲۵-۶) در صورت پیدایش تغییـرات دژنراتیو، جراحـی تعویض کامـل مفصل ران بـرای درمان آن ضروری است.

شکستگی دنده‌ها (Ribs Fracture)

شکسـتگی دنده‌ها ممکن اسـت به صورت شکستگی

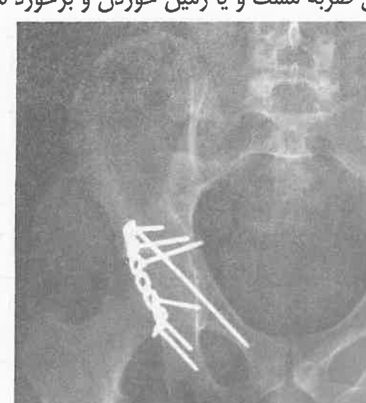


شکل ۲۳-۶. نمای (A) ابتراتور و (B) ایلیاک استابولوم

یک دنده و یا شکستگی چند دنده باشد.

شکستگی یک دنده به‌تنهایی

این شکســتگی معمولاً در اثر ضربه مســتقیم به‌وجود می‌آید مثل ضربه مشت و یا زمین خوردن و برخورد سینه با



شکل ۲۴-۶. عمل جراحی استابولوم جهت اعاده سطح مفصلی در بیمار با عکس شماره ۲۲ - ۶

مانع سخت. گاه شکستگی در اثر سرفه ناگهانی و یا عطسه در افراد مسن که استخوان‌هایشان دچار استئوپروز شدید و یا ضایعات متاســتازی هستند به‌وجود می‌آید. این شکستگی‌ها



شــکل ۲۵-۶. اســتئوآرتیت شــدید مفصل هیپ چپ بدنبال شکستگی استابولوم و فیکساســیون جراحی. بیمار به علت درد شدید کاندید عمل جراحی توتال هیپ می‌باشد.

معمولاً با جابجایی زیاد همراه نیست.

نشانه‌های بالینی

بیمار از درد شدید و ناگهانی شکایت دارد. این درد با تنفس عمیق، عطسه و یا سرفه شدت می‌یابد.

در معاینه فیزیکی ، حساسیت موضعی در محل شکستگی وجود داشته و گاه با کرپیتاسیون همراه است.

رادیوگرافی، به تشخیص شکستگی و محل آن حکایت می‌کند. نکته مهم اینکه گاه رادیوگرافی اولیه خط شکستگی را نشان نمی‌دهد ولی رادیوگرافی مجدد دو هفته بعد آن را به خوبی نشان می‌دهد. اسکن استخوان در این موارد به تشخیص کمک می‌نماید.

درمان

هدف از درمان، تسکین درد و ناراحتی بیمار تا التیام شکستگی است.

- استفاده از داروهای مسکن : ترکیبات کدئین‌دار داروی بسیار خوبی برای این بیماران است زیرا از طرفی درد بیماران را تسکین می‌دهد و از طرف دیگر باعث کنترل سرفه در آنها می‌گردد.
- بلوک بین‌دنده‌ای *(Intercostal Block)*: در مواردی که درد شدید باشد و به داروهای مسکن به خوبی جواب ندهد، بلوک بین‌دنده‌ای کمک قابل ملاحظه‌ای به تسکین درد این بیماران می‌نماید. برای این کار لیدوکائین یک‌درصد را با سوزن ظریف از عقب در فضای بین دنده‌ای مربوطه تزریق می‌کنند. گاه لازم است این عمل چند مرتبه تکرار شود.
- بی‌حرکت کردن قفسه سینه: بعضی از جراحان از سینه‌بندهایی که برای این منظور ساخته شده و یا نوارچسب برای بی‌حرکت کردن قفسه سینه و تسکین درد این بیماران استفاده می‌نمایند، ولی غالب مؤلفین مخالف این کار هستند و معتقدند که بی‌حرکت کردن قفسه سینه بخصوص در افراد مسن مانع اتساع کامل ریه شده باعث آتلکتازی و عوارض دیگر ریوی می‌گردد و بهتر است درد این بیماران را با تجویز داروهای مسکن و یا بلوک بین‌دنده‌ای تسکین داد، تا بیمار بتواند به خوبی نفس بکشد و از عوارض فوق جلوگیری شود. نکته قابل توجه اینکه درد این بیماران در دو هفته اول نسبتاً شدید است و به تدریج ظرف ۵ - ۴ هفته از بین می‌رود و علیرغم عدم بی‌حرکتی، شکستگی دنده جوش می‌خورد.

شکستگی چند دنده (Multiple Ribs Fracture)

این شکستگی‌ها معمولاً در اثر ضربات و تصادفات شدید رخ می‌دهند و ممکن است با ضایعات دیگر همراه باشد. شکستگی چند دنده معمولاً به یکی از اشکال زیر خودنمایی می‌کند:

الف) له‌شدگی قفسه سینه *(Crush Injury)*: در اثر تحت فشار قرار گرفتن سینه به‌وجود می‌آید. به‌طور کلی اگر شکستگی دنده‌ها در یک طرف قفسه سینه متعدد باشد و بیش از سه دنده شکسته باشد، دنده‌های طرف مقابل هم شکسته است، گرچه رادیوگرافی ممکن است آن را نشان ندهد. درد این بیماران شدید است ولی غالباً ضایعات دیگری با آن همراه نیست. تنفس متناقض (Paradoxical Respiration) در این بیماران وجود ندارد ولی گاهی پنوموتوراکس و هموتوراکس حیات این بیماران را به خطر می‌اندازد. برای تسکین درد این بیماران باید از مسکن‌های قوی و یا بلوک بین‌دنده‌ای استفاده نمود.

ب) سینه مواج *(Flail Chest)*: در این بیماران باتوجه به به هم خوردن ساختمان قفسه صدری، قسمتهای مختلف سینه در دم و بازدم به‌طور یکنواخت باز و بسته نمی‌شوند و قسمت شکسته در موقع دم به داخل کشیده شده و در موقع بازدم به خارج رانده می‌شود. این نوع نفس کشیدن را تنفس متناقض (Paradoxical) می‌گویند که به‌طور بارزی باعث کاهش مقدار هوای جاری در ریه و اشکال در تنفس می‌گردد.

این شکستگی در اثر ضربه مستقیم به یک قسمت از قفسه صدری مثل لگد زدن اسب به سینه و یا تصادف اتومبیل و یا فرو رفتن فرمان اتومبیل در سینه راننده به‌وجود می‌آید و موجب شکستگی چند دنده در دو نقطه یا شکستگی دنده‌ها در دو طرف و آزاد شدن قسمتی از قفسه سینه می‌گردد.

درمان

بستن قفسه سینه این بیماران تا رسیدن بیمار به بیمارستان ضروری است. در گذشته قطعه مواج را با پنس شان گرفته و با اتصال آن به وزنه آن را ثابت می‌کردند. امروزه معتقدند که بهتر است بیماران را روی ماشین تنفس مصنوعی (Positive Pressure Ventilator) گذاشته و آن را به مدت ۲-۳ هفته تا ثابت شدن جدار قفسه سینه نگه داشت. برای این کار بهتر است تراکئوستومی انجام شود.

عوارض

مهمترین عوارض شکستگی دنده‌ها عبارتند از:

۱. پنوموتوراکس *(Pneumothorax)*: ممکن است به صورت باز و یا بسته باشد:

- پنوموتوراکس بسته: اگر خفیف باشد نشانه‌های بالینی شدیدی ندارد و درمان خاصی نیز لازم ندارد. ضایعه پس از چند روز خودبخود جذب می‌شود و عارضه‌ای از خود برجای نمی‌گذارد ولی اگر شدید باشد و بیش از ۲۵ درصد باشد باعث تنگی نفس می‌گردد و بهتر است کاتتری برای تخلیه هوا در سینه گذاشته شود.
- پنوموتوراکس باز: اگر زخمی در جدار قفسه سینه وجود داشته باشد که با دم و بازدم هوا وارد قفسه سینه شده و از آن خارج گردد، از طرفی باعث اشکال در تنفس بیمار می‌شود و خطر حیاتی برای او دارد و از طرف دیگر احتمال عفونی شدن آن وجود دارد.

درمان: در محل حادثه باید زخم با گاز وازلینه و یا گاز ساده بسته شود و در بیمارستان لوله‌ای در سینه بیمار گذاشته شود (Chest Tube). گاه پارگی پلور طوری است که در دم هوا وارد قفسه سینه شده ولی در بازدم از آن خارج نمی‌گردد. در این صورت قفسه سینه تحت فشار هوا قرار گرفته (Tension Pneumothorax)، ریه و محتویات قفسه صدری به یک طرف رانده شده و بیمار دچار تنگی نفس شدید و تهدیدکننده حیات می‌شود. هوای تحت فشار ممکن است به زیر جلد راه یافته باعث آمفیزم زیرجلدی شود. این بیماران باید هرچه زودتر تحت درمان با تعبیه chest tube قرار گیرند تا هوا به خارج راه یابد.

۲. هموتوراکس *(Hemothorax)*: **گاه ضربه وارده باعث پارگی عروق عناصر درون قفسه صدری می‌گردد و موجب آزاد شدن خون در سینه و به تدریج باعث اشکال در تنفس می‌گردد. نبض این بیماران به تدریج تند می‌شود و فشار خون پایین می‌رود. رادیوگرافی به تشخیص کمک می‌کند.**

درمان: گذاشتن لوله در داخل سینه برای تخلیه خون ضروری است. در صورتی که خون از دست رفته زیاد باشد باید با انتقال خون آن را جبران نمود.

آسیب‌های وارده به غضروف‌های دنده‌ای (Rib Cartilage Injuries)

غضروف‌های دنده‌ای نرم‌تر و خاصیت ارتجاعی آن بیش از دنده‌ها است. ضربات وارده به غضروفهای دنده‌ای ممکن است باعث شکستگی آنها گردد. نشانه‌های بالینی شبیه به شکستگی دنده‌ها است ولی شدت آن کمتر است.

در معاینه: حساسیت موضعی در محل غضروف دنده‌ای وجود دارد. رادیوگرافی کمکی به تشخیص نمی‌کند.

گاه ضربه وارده باعث دررفتگی در مفصل کاذب بین دنده و غضروف دنده‌ای می‌گردد و در نتیجه درد خفیف و ناراحت‌کننده‌ای برای بیمار ایجاد می‌گردد که بهبود آنها مدتها به‌طول می‌انجامد. تزریق استات هیدروکورتیزون همراه با لیدوکائین برای تسکین درد این بیماران مفید است.

شکستگی جناغ سینه (Fracture of the Sternum)

شکستگی جناغ سینه به تنهایی نادر بوده و معمولاً با ضایعات دیگر همراه است. شکستگی ممکن است در اثر ضربه مستقیم مثل ضربه مشت و یا ضربه غیرمستقیم در اثر خم شدن شدید و ناگهانی ستون فقرات پشتی به‌وجود آید، که در این صورت غالباً با شکستگی گوه‌ای شکل مهره‌های پشتی همراه است.

درمان

این شکستگی معمولاً جابجایی ندارد و خودبخود التیام می‌یابد. در صورت وجود ضایعات همراه باید به درمان آنها پرداخت. در مواردی که شکستگی با جابجایی همراه باشد، باید آن را با عمل جراحی جاانداخته و با سیم ثابت نمود.

۷



شکستگی‌ها و دررفتگی‌های اندام پایینی

دکتر بهادر اعلمی هرندی
دکتر رامین اسپندار
دکتر سید مختار اسماعیل نژاد گنجی

مقدمه

در این فصل کلیاتی راجع به آسیبهای ضربه‌ای مفاصل ران، زانو، پا و مچ پا بیان می‌گردد و راجع به انواع مختلف شکستگی‌های استخوان‌های اندام تحتانی بحث می‌شود. عوارض ناشی از هر یک از انواع شکستگی و دررفتگی اندام تحتانی نیز ذکر خواهد گردید.

شکستگی و دررفتگی مفصل ران

دررفتگی مفصل ران

(Dislocation of the Hip Joint)

دررفتگی مفصل ران از آسیبهایی است که در اثر وارد آمدن ضربه شدید به مفصل به وجود می‌آید و بیشتر در جوانان دیده می‌شود. اکثراً در اثر تصادفات اتومبیل و یا سقوط از بلندی به وجود می‌آید. این دررفتگی بیشتر به دو صورت قدامی و خلفی دیده می‌شود. دررفتگی خلفی به مراتب شایع‌تر از دررفتگی قدامی بوده و به نسبت ۹ به یک می‌باشد.

در دررفتگی خلفی ضربه وارده به مفصل در حالی است که مفصل زانو و مفصل ران خم باشد. این دررفتگی بیشتر در اثر تصادفات اتومبیل از روبرو به وجود می‌آید. در حالی که شخص روی صندلی جلوی اتومبیل نشسته در اثر برخورد زانو به داشبورد اتومبیل فشار وارده به مفصل ران منتقل شده و باعث دررفتگی آن می‌گردد (Dashboard Injury). اگر در موقع تصادف ران در اداکسیون (Adduction) باشد دررفتگی ساده و بدون شکستگی است ولی اگر ران در ابداکسیون (Abduction) باشد، دررفتگی همراه با شکستگی لبه خلفی استابولوم خواهد بود.

دررفتگی قدامی معمولاً در اثر سقوط از بلندی و یا سقوط از اسب یا تصادفات رانندگی در حالی که مفصل ران در اکستانسیون و چرخش به خارج (External Rotation) است به وجود می‌آید. آسیب‌های اسکلتی شایع احتمالی همراه با دررفتگی مفصل ران شامل شکستگی سر، گردن یا تنه استخوان ران، شکستگی‌های استابولوم، شکستگی‌های حلقه لگنی و آسیب‌های زانو می‌باشند. آسیب‌های زانو شامل دررفتگی خلفی، پارگی رباط صلیبی خلفی و شکستگی کشکک در دررفتگی خلفی مفصل ران با مکانیسم آسیب داشبورد به واسطه ترومای مستقیم به زانو شایع می‌باشند.

نشانه‌های بالینی

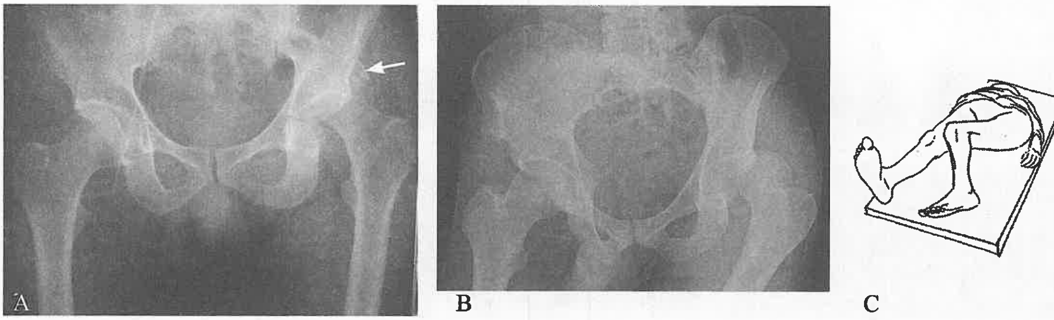
در دررفتگی خلفی عضو آسیب دیده در حالت فلکسیون، اداکسیون و چرخش به داخل قرار گرفته و به نظر کوتاه‌تر از طرف مقابل است در حالی که در دررفتگی قدامی اندام در اکستانسیون، ابداکسیون و چرخش به خارج قرار گرفته و اندام بلندتر از طرف مقابل است. در دررفتگی قدامی سروگردن استخوان ران در کشاله ران ملموس و برجسته‌تر از معمول است.

حرکات مفصل ران در هر دو نوع شدیداً محدود و دردناک است.

با توجه به اینکه دررفتگی مفصل ران اغلب به دنبال آسیب‌های با انرژی بالا اتفاق می‌افتد معاینه کامل بیمار شامل ناحیه سر، قفسه سینه، شکم و کل اسکلت محوری و اندام‌ها لازم است. معاینه دقیق زانوی همان سمت در دررفتگی‌های خلفی مفصل ران از اهمیت ویژه‌ای دارد.

معاینه عروق و اعصاب این بیماران الزامی است.

آسیب عصب سیاتیک در دررفتگی خلفی و آسیب عروق فمورال در دررفتگی قدامی ممکن است رخ بدهد.



شکل ۱-۷. A. دررفتگی خلفی هیپ چپ همراه با شکستگی دیواره خلفی استابولوم B. دررفتگی خلفی هیپ بدون شکستگی همراه C. وضعیت پا در هنگام دررفتگی خلفی

رادیوگرافی به تشخیص دررفتگی و آسیب‌های همزمان احتمالی کمک می‌کند. اولین رادیوگرافی لازم رادیوگرافی رخ لگن می‌باشد. (شکل ۱-۷).

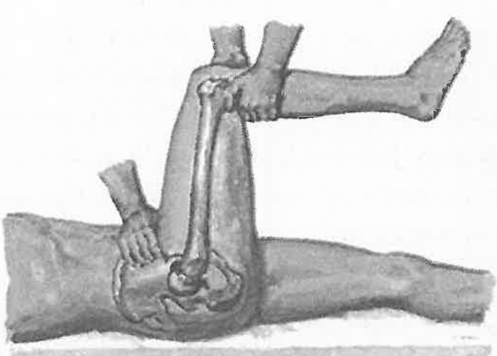
درمان

دررفتگی مفصل ران از اورژانس‌های ارتوپدی است و باید هر چه زودتر جا انداخته شود. تأخیر در این کار باعث پیدایش عوارض ناگواری برای بیمار می‌گردد. جا انداختن باید در اطاق عمل و زیر بیهوشی عمومی انجام گیرد. در مواردی که بیمار آسیب‌های متعدد همراه دارد یا به هر دلیل انتقال بیمار به اتاق عمل امکانپذیر نمی‌باشد می‌توان با تجویز مسکن قوی و داروی شل کننده عضلانی در اورژانس به شرط وجود تیم بیهوشی جهت کنترل راه‌های هوایی اقدام به جا اندازی دررفتگی هیپ نمود. مانور جااندازی، مانور آلیس می‌باشد (Allis) که یک نفر در کنار تخت ایستاده و دست را روی تاج خاصره (ASIS) دو طرف گذاشته و لگن را به سمت تخت فشار می‌دهد و نفر دوم به روی تخت می‌رود دست را قلاب کرده زیر زانوی بیمار می‌گذارد و با یک کشش طولی به سمت بالا دررفتگی را جا می‌اندازد. (شکل ۲-۷) پس از جا انداختن رادیوگرافی لگن و CT Scan برای بررسی وضعیت مفصل ران ضروری است. گاه قطعه کوچکی از استخوان و یا غضروف از لبه استابولوم کنده شده و درون مفصل قرار می‌گیرد و باعث اختلال در کار مفصل می‌شود. رادیوگرافی ساده ممکن است آنرا به خوبی نشان ندهد ولی CT scan قطعه داخلی مفصلی را به خوبی نشان می‌دهد (شکل ۳-۷) قطعه داخل مفصلی باید با عمل جراحی از مفصل خارج گردد. در مواردی که جا انداختن به روش بسته امکان نداشته باشد باید اقدام به جراحی باز نمود.

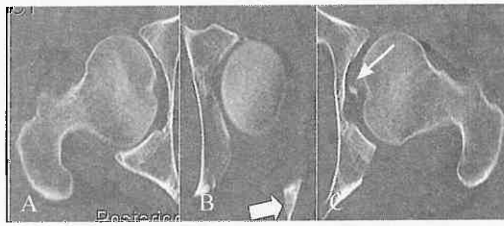
عوارض دررفتگی مفصل ران

مهم‌ترین عوارض دررفتگی ران عبارتند از:

۱- استئونکروز سر استخوان ران: در بررسی‌های مختلف به عمل آمده میزان آن تا ۴۰ درصد گزارش شده است. هر چه جا انداختن به تأخیر بیفتد امکان پیدایش استئونکروز افزایش می‌یابد. اگر مفصل ران در عرض ۶ ساعت از دررفتگی جااندازی شود میزان بروز آن کمتر از ۱۰ درصد است. این عارضه در دررفتگی‌های خلفی شایع‌تر از دررفتگی‌های قدامی می‌باشد. علایم رادیوگرافی این عارضه که به صورت افزایش کدورت سر استخوان است معمولاً بعد از شش هفته دیده می‌شود، ولی گاه ممکن است تا دو سال



شکل ۲-۷. مانور آلیس جهت جا اندازی دررفتگی هیپ



شکل ۳-۷. A. سی‌تی‌اسکن نرمال مفصل هیپ B. شکستگی لبه خلفی استابولوم در دررفتگی خلفی هیپ (فلش) C. قطعه آزاد استخوانی داخل مفصل هیپ بعد از جا اندازی (فلش)

بعد بروز می‌کند. MRI وسیله خوبی برای تشخیص سریعتر این ضایعه قبل از پیدایش علایم رادیوگرافی است. (شکل ۴-۷)

۲- فلج عصب سیاتیک: فقط در دررفتگی خلفی دیده می‌شود. شاخه نازک نئی (پرونئال) عصب سیاتیک بیش از شاخه دیگر (تیبیال) مبتلا می‌شود. آسیب عصبی معمولاً نوروپراکسی یا آکسونوتمزیس می‌باشد. در مواردی که فلج عصب سیاتیک توأم با شکستگی دررفتگی مفصل ران باشد و ثابت کردن شکستگی به وسیله عمل جراحی ضرورت پیدا کند، بهتر است عصب سیاتیک نیز در ضمن عمل بررسی شود. حین معاینه عصب سیاتیک بایستی تمامی شاخه‌های آن به دقت معاینه و عملکرد آنها یادداشت شود. توجه به این نکته ضروری است که بیمار مبتلا به دررفتگی خلفی هیپ

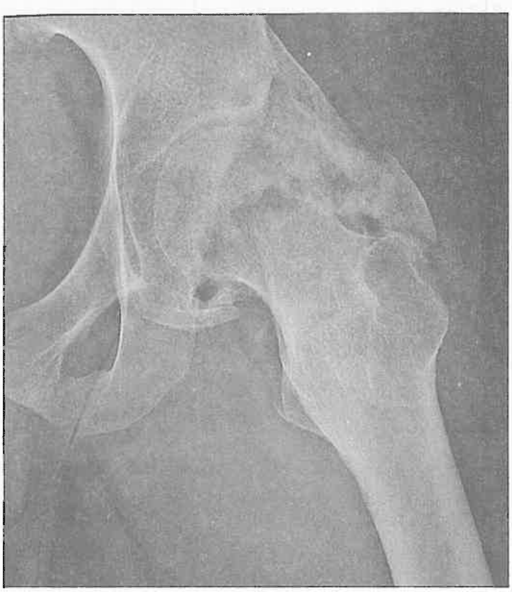


شکل ۴-۷. AVN سر فمور

با یا بدون آسیب عصب سیاتیک باید هر چه سریعتر تحت جا اندازی بسته قرار بگیرد. اگر بیمار قبل از جااندازی عصب نداشته باشد و بعد از جااندازی نیز عصب نداشته باشد؛ باید حداقل چهار ماه جهت بازگشت عصب صبر کرد. اگر بیمار قبل از جااندازی عصب داشته باشد ولی بعد از جااندازی بیمار عصب نداشته باشد احتمال گیر کردن عصب در داخل مفصل وجود دارد و باید عصب اکسپلور شود.

۳- میوزیت اُسیفیکان *(Myositis Ossificans)*: این عارضه در شکستگی دررفتگی‌های خلفی (مانند دررفتگی خلفی مفصل ران به همراه شکستگی دیواره خلفی استابولوم) بویژه زمانی که جا اندازی با جراحی باز انجام شده باشد شایع می‌باشد. ممکن است باعث محدودیت در حرکات مفصل گردد. تجویز داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی بخصوص ایندومتاسین تا حدی از پیدایش و یا پیشرفت این عارضه جلوگیری می‌کند. (شکل ۵-۷)

۴- استئو آرتریت مفصل ران: شایعترین عارضه دررفتگی مفصل ران استئوآرتریت است که دررفتگی خلفی شایعتر از دررفتگی قدامی است. درمان استئوآرتریت مفصل ران تعویض کامل مفصل می‌باشد.



شکل ۵-۷. میوزیت اسیفیکان مفصل هیپ بعد از دررفتگی خلفی هیپ

شکستگی‌های انتهای بالایی استخوان ران

شکستگی‌های انتهای بالایی استخوان ران شامل شکستگی گردن استخوان ران، شکستگی اینترتروکانتریک و شکستگی ساب تروکانتریک می‌باشند.

شکستگی گردن استخوان ران (Fracture of the Fermoral Neck)

این شکستگی در دو گروه سنی اتفاق می‌افتد. در جوانان به علت تروماي با انرژی زیاد ایجاد می‌شود که همراه با عوارض بسیار زیاد است. در افراد مسن اکثراً به علت استئوپوروز اتفاق می‌افتد که می‌تواند همراه با یک افتادن ساده باشد.

نشانه‌های بالینی

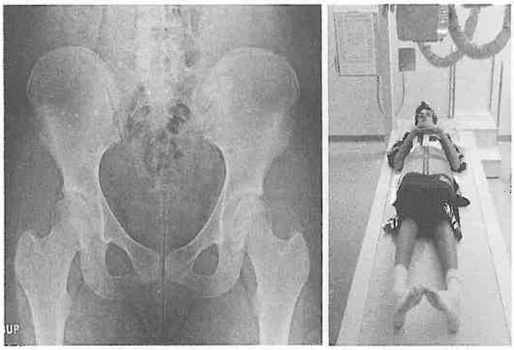
بیمار بعد از زمین خوردن از درد شدید ناحیه مفصل ران شکایت دارد و غالباً قادر به راه رفتن نیست.

در مشاهده، اندام پایینی طرف آسیب‌دیده کوتاه‌تر از طرف مقابل است و به بیرون چرخیده است.

حرکات مفصل ران، فوق‌العاده دردناک است.

در مواردی که شکستگی ناکامل باشد و یا تکه‌های شکسته درهم فرو رفته باشند، تغییر شکل عضو وجود ندارد و حرکات مفصلی چندان دردناک نیست. در این موارد، در معاینه حساسیت در هنگام فشار روی تروکانتر بزرگ نشانه بالینی مهمی برای تشخیص این عارضه می‌باشد.

رادیوگرافی، به تشخیص محل شکستگی و نوع آن کمک می‌کند . شکستگی گردن استخوان ران ممکن است جابجایی نداشته و یا با جابجایی همراه باشد. نکته‌ای که نباید به هیچ وجه فراموش شود این است که تشخیص ندادن شکستگی گردن استخوان ران در یک جوان واقعه‌ای جبران ناپذیر برای بیمار می‌باشد. به این منظور رادیوگرافی رخ لگن در حالی که هر دو پا به سمت داخل چرخیده‌اند به بهترین نحو تمام طول گردن استخوان ران را نشان می‌دهد. در صورت هر گونه شک به شکستگی گردن ران بعد از انجام رادیوگرافی باید از بیمار MRI به عمل آید. (شکل ۶-۷ و ۷-۷ و ۸-۷)



شکل ۶-۷. رادیوگرافی نرمال رخ لگن که در آن مفصل هیپ چپ و راست را می‌توان مقایسه کرد. توجه کنید برای دیدن تمام طول گردن استخوان ران هر دو پا را به سمت داخل می‌چرخانیم.



شکل ۷-۷. شکستگی گردن استخوان ران در سمت راست



شکل ۸-۷. در صورت هر گونه شک به شکستگی گردن استخوان ران باید از بیمار MRI به عمل آید. تغییر سیگنال در گردن استخوان در این بیمار در سمت چپ نشانه شکستگی بدون جابجایی گردن ران می‌باشد.

درمان

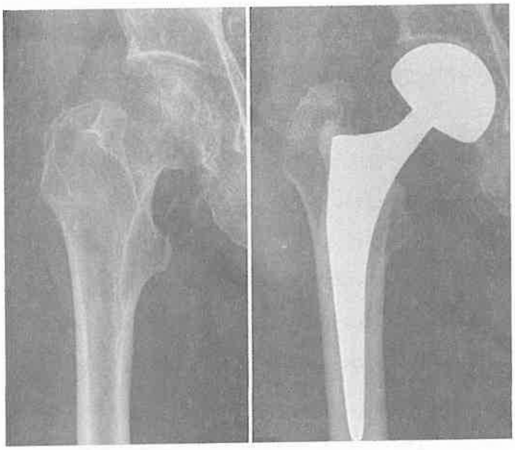
شکستگی گردن استخوان ران در افراد جوان (زیر ۶۵ سال) از اورژانسهای ارتوپدی است و باید هر چه زودتر درمان شود زیرا تأخیر در درمان شکستگی باعث بروز استئونکروز سر استخوان ران و جوش نخوردن شکستگی

می‌گردد. در افراد مسن علیرغم حال عمومی بد بیماران و خطرات ناشی از بیهوشی بهتر است هر چه زودتر درمانهای طبی برای کنترل بیمار (از نظر فشار خون، دیابت و غیره) انجام داده، بیمار را عمل کرده و از تخت خارج نمود زیرا تأخیر در این کار باعث زخمهای فشاری، عفونت‌های ادراری و ریوی و نیز پیدایش ترومبوآمبولی شده و باعث مرگ آنها می‌گردد.

در افراد جوان شکستگی گردن ران را با یا بدون جابجایی باید تحت عمل جراحی قرار گیرد و با پیچ یا Dynamic hip screw (DHS) ثابت شود. در افراد مسن (بالای ۶۵ سال) در صورتی که شکستگی جابه‌جایی نداشته باشد باز هم با پیچ یا DHS باید ثابت نمود. اما در صورت وجود جابه‌جایی در شکستگی به علت عوارض بالا شامل استئونکروز و جوش نخوردن و به علت کم کردن احتمال نیاز به عمل جراحی مجدد در صورت به وجود آمدن این عوارض، به جای ثابت کردن با پیچ یا DHS، سر و قسمتی از گردن استخوان ران را خارج نموده و آن را با پروتزی که برای این منظور ساخته شده است جایگزین می‌کنند. با این کار هم بیمار زودتر راه‌اندازی می‌شود و هم احتمال نیاز به عمل مجدد در این گروه سنی کم می‌شود. (شکل ۹–۷ و ۱۰–۷)

مراقبت‌های لازم بعد از عمل

عمل جراحی به هر روش که انجام گیرد، روز بعد از عمل، بیمار را از تخت پایین آورده و چند روز بعد او را با Walker و چوب زیر بغل به راه می‌اندازند. در مواردی که شکستگی ثابت شده است تا زمان جوش خوردن شکستگی، بیمار روی اندام آسیب‌دیده نباید تکیه کند. در مواردی که



شکل ۹–۷. شکستگی گردن ران در یک خانم ۸۰ ساله که تحت عمل همی‌آرتروپلاستی قرار گرفته است.

برای بیمار پروتز گذاشته شده، چند روز بعد از عمل بیمار می‌تواند وزن روی عضو آسیب دیده بگذارد. حرکات اندام‌ها در تخت، نفس کشیدن عمیق و خوردن مایعات به قدر کافی باید به طور مکرر به این بیماران توصیه گردد. برای جلوگیری از ترمبوفلبیت از همان ابتدا بیمار را باید تحت درمان با داروهای ضدانعقادی قرار داد. در افراد مسن موقع ترخیص بیمار ویتامین D (حداقل ۱۰۰۰ واحد بین‌المللی روزانه) باید تجویز نمود. در صورتی که سطح ویتامین D بیمار پایین باشد هر هفته ۵۰۰۰۰ واحد ویتامین D برای ۸ هفته تجویز می شود. ۱۲۰۰ میلی‌گرم کلسیم روزانه باید داده شود.

عوارض

۱- عوارض عمومی: با توجه به این که اکثر این بیماران را افراد مسن تشکیل می‌دهند عوارض عمومی ناشی از این شکستگی همان عوارضی است که در بیماران مسنی



شکل ۱۰–۷. ثابت کردن شکستگی گردن ران در یک جوان ۳۶ ساله

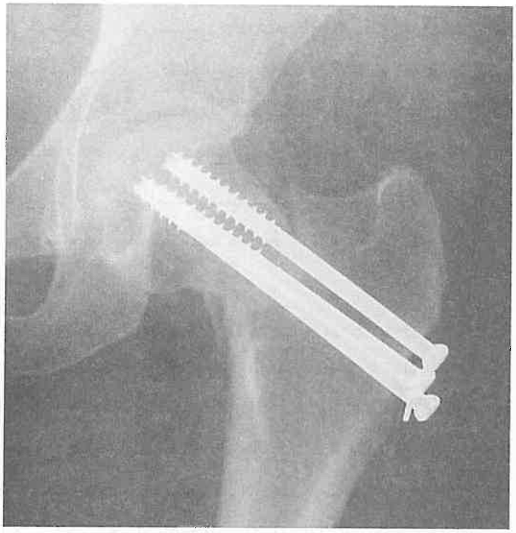
که مدتی بســتری هســتند دیده می‌شـود. این عوارض عبارتند از: عفونت‌هــای ادراری، عفونت ریوی، احتباس ادرار، ترمبوفلبیت، زخم‌های فشاری و غیره که گاه باعث مرگ و میر بیماران می‌گردد. به همین جهت در بیماران مسـنی که خطر عمـل جراحی در آنها زیاد اسـت نباید آن‌ها را به حال خود گذاشــت زیـرا عوارض فوق باعث مـرگ و میر آنها خواهد شــد. در حقیقت با توجه به این کـه خطر عمل نکردن بیش از خطر عمل کردن اسـت، بهتر است شکستگی آنها را علیرغم مخاطرات فوق عمل نمود.

۲- جــوش نخــوردن: شـانس جـوش نخـوردن در شکسـتگی‌هایی که جابه جایی نداشته، قطعات شکسته درهـم فرو رفته و شکسـتگی به طور خوب ثابت شـده باشد، به مراتب کمتر از شکستگی‌های چند تکه‌ای که با جابجایی همراه بوده، و به خوبی ثابت نشـده‌اند، می‌باشد. در صورتی که بیمار جوان باشـد باید حتی‌الامکان سـر اسـتخوان را حفظ کـرد. و با ثابت کـردن مجدد گردن ران و انجـام گرفـت اسـتخوانی سـعی در جوش دادن اسـتخوان کرد. در صورتی که علاوه بر جوش نخوردن، نکروز آواسـکولار سر اسـتخوان ران هم وجود داشته و یا تغییرات دژنراتیو در مفصل ایجاد شـده باشـد سر را با سر مصنوعی عوض می‌کنند (Arthroplasty). اگر جوش نخوردن استخوان با درد و ناراحتی همراه باشد، برداشتن سـر و گذاشتن سـر مصنوعی و یا تعویض کامل مفصل عمل انتخابی است. (شکل ۱۱-۷)

۳- نکروز آواسـکولار سـر اسـتخوان ران: بیشـتر در شکسـتگی‌هایی که دیر یا بد درمان شـده باشـند دیده می‌شـود. در این موارد در صورتی که سن بیمار زیاد باشد و یا تغییرات دژنراتیو در مفصل وجود داشته باشد، تعویض سر استخوان ران با سر مصنوعی یا تعویض کامل مفصل ران عمل انتخابی است. (شکل ۱۲-۷)

شکســتگی گــردن اســتخوان ران در کــودکان و نوجوانان

این شکسـتگی در کودکان و نوجوانان نسبتاً نادر است و معمولاً با ضربه نسبتاً بد ایجاد می‌شود.



شکل ۱۱-۷. جوش نخوردن شکستگی گردن استخوان ران



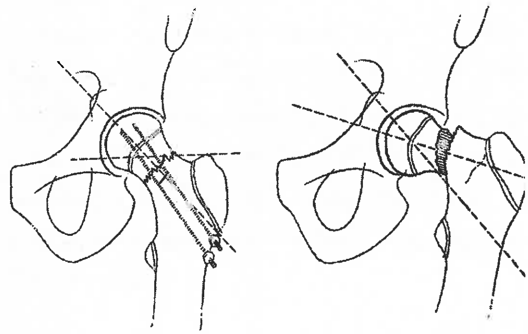
شـکل ۱۲-۷. نکروز آواسـکولار سر اسـتخوان ران بعد از شکستگی گردن استخوان ران

نشانه‌های بالینی و رادیولوژی

کم و بیش شـبیه به همین شکسـتگی در بزرگسالان است. (شکل ۱۳-۷)

درمان

این شکستگی در کودکان را باید هر چه زودتر جا انداخت و با پیچ ثابت و سـپس با گچ اسپایکا بی‌حرکت گردد. نتیجه در نیمی از بیماران رضایتبخش نیسـت. نکروز آواسـکولار و استئوآرتریت ناشی از آن و کوتاهی اندام از عوارض شایع این شکستگی است.



شکل ۱۳-۷. شکستگی گردن استخوان ران در کودکان (قبل و بعد از عمل)

شکستگی منفرد تروکانترهای کوچک و بزرگ

این شکستگی‌ها به تنهایی نادرند و غالباً با شکستگی‌های بین تروکانتری همراه هستند. شکستگی منفرد تروکانتر کوچک در اثر انقباض شدید و ناگهانی عضله ایلئوپسواس (معمولاً متعاقب پریدن از روی مانع یا در کودکان و نوجوانان در اثر اداکسیون شدید هیپ هنگام اسب سواری که پا را به شکم اسب فشار می دهند) به وجود می‌آید و بیشتر در جوانان، قبل از بسته شدن صفحه رشد تروکانتر کوچک دیده می‌شود. در شکستگی های منفرد تروکانتر کوچک در بزرگسالان همیشه باید احتمال وجود بیماری زمینه ای (Pathologic Fracture) را مدنظر قرار داد. شکستگی منفرد تروکانتر بزرگ ناشایع است. (شکل ۱۴-۷) نکته مهم در این شکستگی این است که مطمئن شویم که خط شکستگی وارد ناحیه بین تروکانتری نشده باشد اگر در رادیوگرافی ساده نتوان این مهم را مشخص نمود می‌بایست MRI انجام داد چرا که بهترین وسیله تشخیصی برای این منظور می‌باشد.



شکل ۱۴-۷. شکستگی ایزوله تروکانتر بزرگ

درمان

در صورتی که قطعات شکسته جابجایی نداشته و یا جابجایی جزیی باشد چند هفته استراحت در بستر تا بهبود علایم و سپس به راه انداختن تدریجی بیمار، روش درمانی موثری محسوب می‌شود. در مواردی که جابجایی قطعات شکسته بیش از یک سانتی‌متر باشد ثابت کردن آنها با پیچ ضروری است. در موارد شکستگی منفرد تروکانتر بزرگ که خط شکستگی به ناحیه بین تروکانتری گسترش یافته است، ثابت کردن شکستگی با DHS ضروری است.

شکستگی بین تروکانتری ران

(Intertrochantric Fracture)

شکستگی بین برجستگی بزرگ و کوچک استخوان ران را شکستگی بین تروکانتری گویند. این شکستگی بیشتر در افراد مسن بخصوص خانمها که دچار استئوپروز هستند دیده می‌شود. سن متوسط بیماران مبتلا به این شکستگی معمولاً بالاتر از شکستگی گردن استخوان ران است (۷۵-۸۵ سال). با بهبود وضع تغذیه و بهداشت و افزایش امید به زندگی تعداد افراد مسن بخصوص در کشورهای پیشرفته افزایش یافته است. با توجه به این که اکثریت این افراد استئوپروز دارند و تعداد نسبتاً زیادی از آنها دچار شکستگی می‌شوند، هزینه درمان و مراقبت از این بیماران سالیانه قسمت زیادی از بودجه بهداشتی کشور ما را به خود اختصاص داده است. این شکستگی در افراد مسن در اثر زمین خوردن و در جوانان در اثر تصادفات شدید به وجود می‌آید.

نشانه‌های بالینی

بیمار معمولاً متعاقب زمین خوردن از درد شدید ران شکایت داشته و بدون کمک قادر به بلند شدن نبوده و پس از بلند کردن او قادر به گذاشتن وزن روی اندام مبتلا نیست. در معاینه فیزیکی تورم واکیموز در بالای ران وجود دارد. اندام شکسته کوتاه‌تر از طرف مقابل بوده و به خارج چرخیده است (با توجه به این که این شکستگی خارج کپسولی است، چرخش ران به خارج در آن بیش از شکستگی گردن استخوان ران است). حرکات اندام مبتلا فوق‌العاده محدود و دردناک است. رادیوگرافی به تشخیص کمک می‌کند.

شکســـتگی ممکن اســـت به صورت ترک و بدون جابجایی باشد ولی غالباً با جابجایی همراه است.

درمان

شکســـتگی بین تروکانتری بـــه مراتب خوش خیم‌تر از شکســـتگی گردن استخوان ران اســـت. زیرا این شکستگی غالبـاً جوش خـــورده و نکروز ســـر اســـتخوان ران و جوش نخوردن که در شکســـتگی گردن اســـتخوان شـــایع است، بندرت به وجود می‌آید.

این شکســـتگی را با یا بدون جابجایـــی باید با جراحی ثابـــت نمود. اکثر جراحان برای ثابت کردن این شکســـتگی از DHS (Dynamic Hip Screw) اســـتفاده می‌کنند(شـــکل ۱۵-۷). بـــا توجه به این که اکثر این بیماران را افراد مســـن تشکیل می‌دهند، همانطور که در شکستگی گردن استخوان ران گفته شد بهتر است هر چه زودتر عمل کرد تا از پیدایش عوارض ناشی از تأخیر در عمل جراحی جلوگیری شود.

به یاد داشـــته باشید که شکستگی اینترتروکانتریک در یک فرد مســـن به شدت کیفیت زندگی او را تحت تاثیر قرار می‌دهد به گونه‌ای که حتی با وجود عمل جراحی مناســـب؛ ۴۰ ٪ بیماران در یکسال اول بعد از شکستگی فوت می‌کنند و بســـیاری از بیماران توانایی زندگی مســـتقل را مانند آنچه قبل از عمل داشـــتند از دســـت می‌دهند. به نظر می‌رسد که تشخیص و درمان صحیح اســـتئوپوروز می‌تواند تا حد قابل قبولی جلوی این شکســـتگی را در افراد مســـن بگیرد. توجه کنید که بیماران مســـن با شکستگی‌های استئوپوروتیک بعد از عمـــل جراحی جهت شکســـتگی حتما بایـــد تحت درمان استئوپوروز نیز قرار بگیرند. موقع ترخیص تجویز ویتامین D و کلسیم مطابق آنچه در مبحث شکستگی گردن فمور ذکر گردید لازم است.



شکل ۱۵-۷. شکستگی بین تروکانتری استخوان ران که بوسیله DHS فیکس شده است.

عوارض

بـــا توجه به این که اکثریت این بیماران را افراد مســـن تشـــکیل می‌دهند عوارض ناشـــی از بســـتری شدن بیماران نظیـــر آنچه در مورد شکســـتگی گردن اســـتخوان ران گفته شد، می‌باشد.

شکستگی زیر تروکانتری
(Subtrochanteric Fracture)

شکستگی‌های زیر تروکانتری کمتر از شکستگی‌های بین تروکانتری و شکســـتگی‌های گردن اســـتخوان ران در افراد مســـن بـــوده و بیشـــتر در جوانان متعاقـــب ضربه‌های شـــدید و یا متعاقـــب ضایعات پاتولوژیک مثـــل بیماری پاژه و یـــا تومورهای متاســـتازی به وجود می‌آیـــد. طبق تعریف شکســـتگی بین تروکانتر کوچک تا ۵ ســـانتی‌متر پایین‌تر از آن‌را شکستگی ساب‌تروکانتریک می‌گویند.

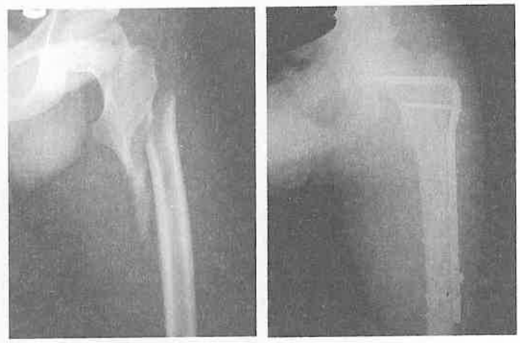
نشانه‌های بالینی

متعاقـــب شکســـتگی، بیمار بـــه زمین می‌افتـــد و قادر به حرکـــت دادن اندام آســـیب‌دیده و راه رفتن نیســـت. اندام پایینی مبتلا، متورم اســـت و خونمردگی نیز وجود دارد. اندام آسیب‌دیده، کوتاهتر از طرف مقابل و به بیرون چرخیده است.

در رادیوگرافی، شکستگی، زیر تروکانتر کوچک است و خط شکســـتگی ممکن اســـت عرضی، مایل و یا مارپیچی باشـــد. خط شکستگی در پایین گاه تا تنه استخوان و در بالا تا ناحیه بین تروکانتری ادامه می‌یابد.

درمان

این شکســـتگی را باید بـــا عمل جراحی جا انداخت و با وسیله مناسب ثابت کرد. (شکل ۱۶-۷)



شکل ۱۶-۷. ثابت کردن شکستگی ساب تروکانتریک

عوارض

بعلت نیروی بسیار زیادی که در ناحیه ساب تروکانتریک بعلت کشش زیاد عضلات اعمال می‌شود احتمال جوش نخوردن شکستگی زیاد است که بیمار باید تحت عمل پیوند استخوانی قرار بگیرد.

شکستگی تنه استخوان ران

(Femoral Shaft Fracture)

سبب‌شناسی

شکستگی معمولاً با برخورد ضربه مستقیم در اثر تصادف اتومبیل و موتورسیکلت به وجود می‌آید و شکستگی معمولاً عرضی است، ولی گاه شکستگی در اثر سقوط از بلندی در حالی که اندام پایینی ثابت است و تنه روی آن می‌چرخد به وجود می‌آید، که در این صورت خط شکستگی غالباً مارپیچی است.

نشانه‌های بالینی

خونریزی و شوک ممکن است دراین بیماران وجود داشته باشد، شکستگی ممکن است باز و یا بسته باشد.

در مشاهده، عضو شکسته تورم قابل ملاحظه‌ای دارد و تغییر شکل داده است و پا غالباً به بیرون چرخیده است.

حرکات اندام آسیب دیده با درد شدید و کریپتاسیون همراه است.

رادیوگرافی، به تشخیص شکستگی کمک و نوع آن را مشخص می‌کند. برای این شکستگی رادیوگرافی روبرو و نیمرخ ضروری است. تکه‌های شکسته معمولاً تغییر مکان داده‌اند. خط شکستگی ممکن است عرضی، مایل، همراه با تکه کوچک مثلثی شکل و یا چند تکه‌ای باشد. تکه پایینی معمولاً به بالا تغییر مکان داده است. به ندرت شکستگی در دو محل متفاوت وجود دارد.

رادیوگرافی لگن برای بررسی مفصل ران در این بیماران الزامی است که ممکن است دررفته باشد و یا شکستگی گردن فمور در همان سمت وجود داشته باشد.

همچنین رادیوگرافی زانو نیز برای تشخیص آسیب‌های همراه لازم است.

درمان

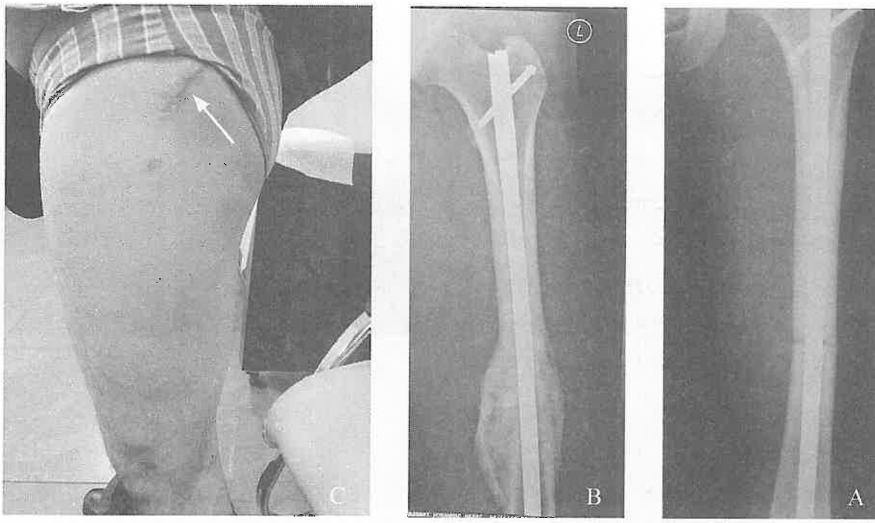
سابق بر این، اکثر این شکستگی‌ها با کشش و گچ‌گیری درمان می‌شد. امروز اکثر جراحان ترجیح می‌دهند که این شکستگی را هر چه زودتر با عمل جراحی ثابت نموده و بیمار را به راه اندازد. اینکار علاوه بر این که مخارج کمتری برای بیمار دارد، عوارض آن هم کمتر است. روش‌های مختلفی برای ثابت کردن این شکستگی وجود دارد. بهترین وسیله برای ثابت کردن این شکستگی گذاشتن میله‌ای در مغز استخوان است. (کونچر یا Intra medullary nail) (شکل ۱۷-۷)

در شکستگی‌های چندقطعه‌ای استخوان ران بازکردن محل شکستگی برای ثابت کردن آن با خطراتی نظیر نکروز قطعات استخوان و جوش نخوردن شکستگی همراه است. سابق بر این، این شکستگی‌ها را با کشش درمان می‌کردند. امروزه بدون باز کردن محل شکستگی قسمت سالم استخوان را در بالا و پایین محل شکستگی با جراحی باز کرده و پلیت استخوانی را در روی استخوان و در زیر عضلات از بالا به پایین و یا از پایین به بالا عبور داده و در بالا و پایین محل شکستگی به استخوان ثابت می‌نمایند. این عمل به نام Bridging Plate و یا Biological Plating نامیده می‌شود. (شکل ۱۸-۷)

عوارض

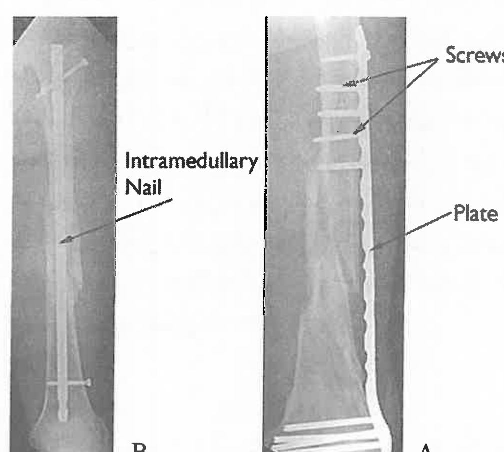
عوارض ناشی از شکستگی استخوان ران را به دو گروه عوارض زودرس و دیررس تقسیم می‌کنیم.

۱- عوارض زودرس: مهم‌ترین عوارض زودرس شکستگی ران عبارتند از:



شکل ۱۷-۷. A. درمان انتخابی شکستگی تنه استخوان ران به کمک میله داخل استخوان (کونچر) B. جوش خوردن شکستگی بعد از چهار ماه C. محل ورود کونچر (توجه کنید که محل شکستگی باز نشده است)

■ خونریزی و شوک حاصله از آن: بیماران مبتلا به شکستگی ران حدود یک تا دو لیتر خونریزی در محل شکستگی دارند که ممکن است منجر به شوک گردد. اگر این شکستگی با شکستگی‌های سایر قسمت‌ها همراه باشد، این خونریزی به مراتب زیادتر بوده و احتمال پیدایش شوک درآنها زیادتراست. به همین



شکل ۱۸-۷. A. Bridging Plate در شکستگی چند قطعه‌ای استخوان ران. در این روش محل شکستگی باز نشده و هماتوم محل شکستگی دست نخورده می‌ماند. B. شکستگی چند قطعه استخوان ران را می‌توان بوسیله میله داخل استخوانی نیز درمان کرد.

جهت برای این بیماران در بدو ورود به بیمارستان باید مایعات از راه وریدی شروع شده و خون برای تعیین گروه خونی فرستاده شود تا درصورت لزوم به آنها تزریق گردد.

■ ضایعات عروقی: پارگی عروق از عوارض نسبتاً شدید این شکستگی‌ها است که برای حیات بیمار مخاطره‌آمیز بوده و باید هر چه زودتر تحت درمان قرار گیرد. شکستگی این بیماران توسط جراح ارتوپد و ضایعات عروقی توسط جراح عروق ترمیم می‌گردد.

■ ترومبوآمبولی: احتمال پیدایش ترومبوآمبولی دراین بیماران بخصوص در مواردی که به مدت طولانی بستری شوند زیاد است. به همین جهت اکثر مولفین برای جلوگیری از پیدایش ترومبوآمبولی آنها را تحت درمان با داروهای ضد انعقادی قرار می‌دهند.

■ آمبولی چربی: آمبولی چربی در بیماران جوانی که دچار شکستگی تنه استخوان ران شده‌اند نسبتاً زیاد است. در صورت وجود علایم این بیماری (تنگی نفس، بی‌قراری، بالا رفتن نبض و درجه حرارت) ضمن معاینه دقیق از نظر وجود پتشی در زیر ملتحمه چشم و جلوی قفسه صدری، مقدار اکسیژن و گاز کربنیک

خـون اندازه‌گیـری شـده (Blood Gas Study) و در صورت تأیید تشخیص باید آن را درمان نمود.

- عفونـت : عفونـت غالبـاً متعاقب شکسـتگی‌های باز با زخم‌هـای آلوده بـه وجود می‌آیـد. ایـن زخم‌ها باید بلافاصلـه در بـدو ورود به بیمارسـتان در اطاق عمل دبریدمان شده، زخم‌ها شستشو و تمیز گردند ولی بسته نشوند و شکستگی با فیکساتور خارجی ثابت شود، بعد ازچنـد روز پس از اطمینان از تمیز بودن زخم، اقدام به بستن زخم نمود. گاه عفونت متعاقب اعمال جراحی به وجود می‌آید.

درمان عفونتهای ناشی از شکستگی ران نسبتاً مشکل اسـت، زیرا عفونت باعث تأخیـر در جوش خوردن و جوش نخوردن باعث التیام نیافتن عفونت می‌گردد.

۲- عـوارض دیررس: مهم‌ترین عوارض دیررس شکستگی ران عبارتند از:

- دیـر جوش خوردن و جوش نخـوردن: زمان لازم برای جوش خـوردن شکسـتگی ران حدود ۳-۴ ماه اسـت. شکستگی ران ممکن است دیر جوش خورده و یا جوش نخـورد. جوش نخوردن و دیر جوش خوردن اسـتخوان ران ممکن اسـت در اثر خوب ثابت نکردن شکستگی و یا عفونت آن بـه وجود آید. برای درمان جوش نخوردن شکسـتگی ران در صورتی که شکستگی به طور صحیح ثابت نشده باشد باید آن راباوسایل لازم بی‌حرکت کرده، پیوند اسـتخوان در محل شکسـتگی گذاشـته شود. در صـورت وجود عفونـت، ابتدا اقدام بـه دبریدمان و تمیز کـردن کانون عفونی نموده و پس از التیام عفونت اقدام به ثابت کردن شکسـتگی و پیونداستخوان نمود. (شکل ۱۹-۷)

- بد جوش خوردن: شکسـتگی ران ممکن اسـت از ابتدا به طور صحیح درمان نشـده و با زاویه‌دار شدن قطعات جوش بخـورد. زاویه‌دار شـدن قطعات شکسـته باعث کوتاهی اندام و اختلال در وارد شدن فشار روی مفاصل ران وزانـو در موقـع راه رفتن شـده و موجـب پیدایش تغییرات دژنراتیـو در آن می‌گردد. به همین جهت برای پیشـگیری ازاین عوارض باید این تغییر شـکل اصلاح گردد. اصولاً زاویه‌دار شـدن قطعات شکسته بیش از ۱۵ درجه را باید با عمل جراحی اصلاح نمود.

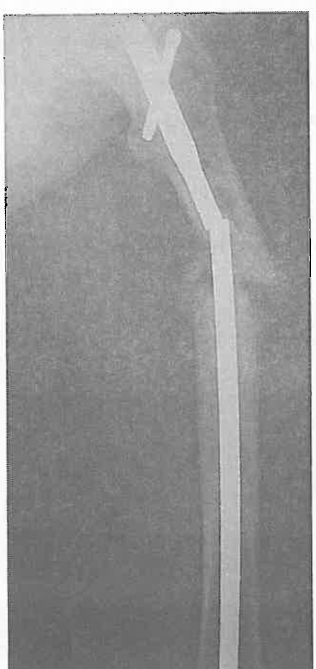
- محدودیت حرکات زانو: سـابق بر این که شکستگی‌های ران با گچ اسـپیکا درمان می‌شد محدودیت حرکات زانو بیشتر دیده می‌شـد. در بیمارانی که شکستگی ران آنها با عمل جراحـی درمان می‌گردد، حرکات زانو را باید هر چه زودتر پس از عمل جراحی با نظارت فیزیوتراپیسـت شروع کرد تا از چسبندگی عضلات و محدودیت حرکات زانو جلوگیری شـود. در صـورت پیدایش محدودیت در حـرکات زانو باید پـس از آزاد کـردن عضلات با عمل جراحی اقدام به خم کردن زانو نمود.

شکستگی استخوان ران در کودکان و نوزادان

در کودکان علت این شکستگی بیشتر تصادف اتومبیل و سـقوط از بلندی اسـت و در نـوزادان گاه متعاقب زایمان سخت دیده می‌شود.

درمان

شکسـتگی ران در اطفال بر خلاف بالغین اکثراً احتیاج



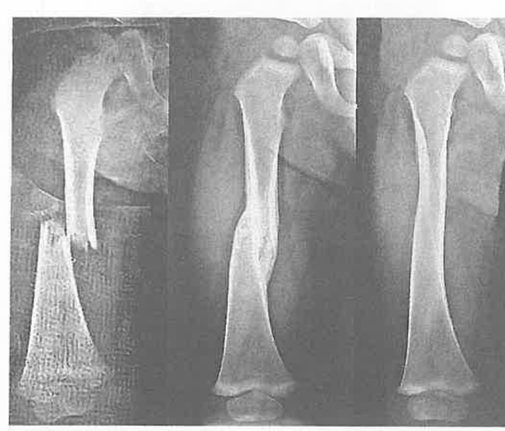
شکل ۱۹-۷. جوش نخوردن استخوان ران همراه با شکستن کونچر. توجه کنید که اگر استخوان جوش نخورد وسایل ارتوپدی نیز یا کج شده و یا می‌شکنند.

به جراحی نداشته و آنها را می‌توان با گچ‌گیری و یا کشش و گچ‌گیری درمان نمود.

در کودکان اگر شکستگی جابجایی نداشته باشد گچ اسپایکا گرفته می‌شود ولی اگر جابجایی داشته باشد تا ۴-۵ سالگی شکستگی را زیر بیهوشی جا انداخته و برای بیمار گچ اسپایکا گرفته می‌شود. مختصر زاویه دار شدن و جابجایی قطعات در کودکان قابل قبول بوده و اکثراً بعد از چندی با رشد کودک اصلاح می‌گردد (Remodeling). (شکل ۲۰-۷) در سنین بالاتر که شکستگی جابجایی زیاد دارد و در کودکانی که نتوان شکستگی را جا انداخت و یا شکستگی‌هایی که با جا انداختن و گچ‌گیری درمان شده ولی قطعات در گچ جابجا شده است، ابتدا باید اندام شکسته را ۲-۳ هفته در کشش گذاشت و پس از چسبیدن قطعات به یکدیگر برای بیمار گچ گرفت.

امروزه بعضی از مولفین شکستگی‌های ران در کودکان ۵-۶ سال به بالا را با عمل جراحی ثابت می‌کنند. این کار ممکن است بدون باز کردن محل شکستگی و با گذاشتن میله‌ای در استخوان از بالا به پایین (Antegrade) و یا از پایین به بالا (Retrograde) با کنترل C-Arm انجام داد. میله‌ها باید طوری گذاشته شود که به صفحه رشد استخوان صدمه‌ای وارد نشود. در صورت عدم امکان محل شکستگی را باز کرده و آن را با پلیت ثابت می‌کنند.

ثابت کردن شکستگی ران با عمل جراحی در کودکانی که دچار ضایعات متعدد (Multiple Trauma) شده‌اند و



شکل ۲۰-۷. Remodeling عالی در شکستگی با جابجایی تنه استخوان ران در یک کودک چهار ساله

یاکودکانی که به هر علتی مراقبت از آنها در گچ و کشش مشکل باشد انجام می‌شود.

شکستگی باز استخوان ران در کودکان را بهتر است پس از تمیز کردن زخم با فیکساتور خارجی ثابت نمود.

شکستگی‌های انتهای پایینی ران

شکستگی‌های انتهای پایینی ران شامل شکستگی کوندیل داخلی، کوندیل خارجی و شکستگی سوپرا کوندیلار می‌باشد. ناحیه سوپرا کوندیلار به قسمتی از ران که بین کوندیلها و تلاقی متافیز و دیافیز ران است گفته می‌شود.

سبب‌شناسی

شکستگی‌در جوانان در اثر سقوط از بلندی و یا تصادفات شدید به وجود می‌اید. درافراد مسن ضربات با شدت کمتری باعث شکستگی این ناحیه می‌گردد.

نشانه‌های بالینی

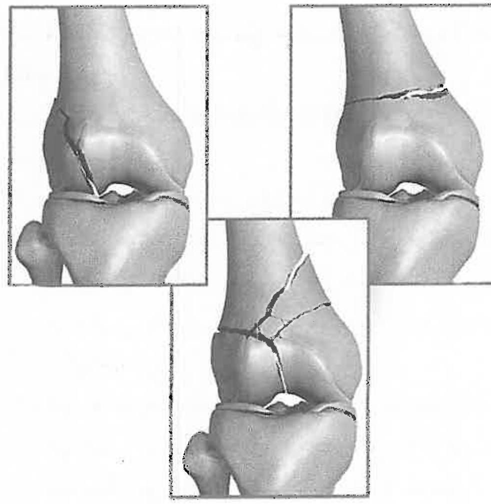
زانو و انتهای پایینی ران اندام شکسته متورم بوده و تغییر شکل داده است. حساسیت موضعی در انتهای پایینی ران وجود دارد. در غالب موارد مایع در زانو وجود دارد. حرکات زانو فوق‌العاده محدود و دردناک است.

با توجه به این که این شکستگی ممکن است ضایعاتی به عروق و اعصاب ناحیه پوپلیته وارد کند معاینه عصبی و بررسی جریان خون پای این بیماران ضروری است. رادیوگرافی خط شکستگی را نشان می‌دهد. شکستگی ممکن است بدون جابجایی بوده و یا قطعات شکسته جابجا شده باشند شکستگی ممکن است خطی شکل و یا چند تکه‌ای باشد. خط شکستگی ممکن است به شکل T و یا Y به مفصل راه یافته باشد. (شکل ۲۱-۷)

CT Scan وسیله خوبی برای تشخیص نوع شکستگی‌های داخل مفصلی است.

درمان

در مواردی که شکستگی با جابجایی همراه است سابق بر این مؤلفین آن را با کشش درمان می‌کردند. در این روش علاوه بر این که بیمار باید چند هفته در کشش باشد



شکل ۲۱-۷. شکستگی سوپرا کوندیلار فمور

اکثـراً باعث محدودیت در حرکات زانو می‌گردد. امروزه اکثر مؤلفین شکسـتگی را با عمل جراحی ثابت نموده و حرکات زانو را هر چه زودتر شـروع می‌کنند تا از محدودیت حرکات زانو جلوگیری شـود. در مواردی که شکسـتگی منحصر به یکی از کوندیلهای ران باشـد معمـولاً آن را می‌توان با پیچ ثابت کرد ولی در شکسـتگی‌های سـوپرا کوندیلار فمور در اکثـر موارد بعـد از باز کردن محل شکسـتگی و جا اندازی آناتومیک سـطح مفصلی، به کمک یک پلاک شکسـتگی را فیکـس می‌کنیم (ORIF) و بیمـار بلافاصله بعد از عمل حرکات زانو را شـروع می‌کند. حداقل سـه ماه بعد از عمل بیمـار نباید روی پای خود وزن بگذارد. نکته مهم در درمان این شکستگی‌ها اعاده سطح مفصل است، زیرا کوچک‌ترین جابجایی قطعات داخل مفصل باعث پیدایش اسـتئوآرتریت زودرس زانو می‌گردد. (شکل ۲۲-۷)

عوارض

۱- آسیبهای عروقی: از عوارض خطرناک این شکستگی اسـت. به محض پیدایش اختلال در گردش خون باید اقدام به جا انداختن شکسـتگی کـرد و در صورتی که علیرغم جا انداختن شکستگی، گردش خون پا برنگردد، باید آنژیوگرافی کرد و در صورت پاره بودن سـرخرگ آن را با کمک جراح عروق ترمیم کرد.

۲- محدودیـت حرکات مفصلی: بـا توجه به طولانی بـودن زمان درمان و این که گاه شکسـتگی به درون مفصـل ران راه می‌یابد، محدودیت حرکات مفصلی در این بیماران زیاد دیده می‌شود.

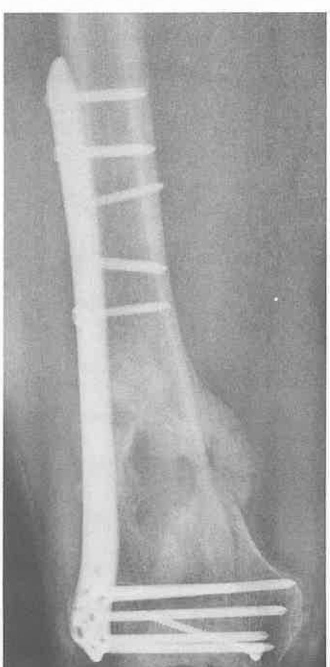
شکستگی صفحه رشد انتهای پایینی استخوان ران (Fracture of Distal Femoral Epiphysis)

سبب‌شناسی

شکسـتگی صفحه رشـد انتهای پایینی استخوان ران بیشتر در نوجوانان دیده می‌شود و در اکثر موارد ضربه شدید باعث ایجاد آن می‌شود. شکستگی بیشتر در تصادف اتومبیل و یا ورزش‌های سنگین دیده می‌شود. تکه پایینی معمولاً به جلو و یا به بیرون تغییر مکان می‌دهد.

نشانه‌های بالینی

زانو متـورم و دردناک و حرکات آن بـا درد فوق‌العاده همراه است و گاه مایع در زانو وجود دارد.



شکل ۲۲-۷. چهار ماه پس از فیکس کردن شکستگی سوپرا و اینترا کوندیلار فمور. علائم یونیون در رادیوگرافی مشهود است.

رادیوگرافی، به تشخیص نوع شکستگی کمک می‌کند. (شکل ۲۳-۷)

درمان

درمان غیرجراحی: جا انداختن بسته شکستگی در اکثر موارد موفقیت‌آمیز است. این عمل بهتر است در اطاق عمل و زیر بیهوشی عمومی انجام گیرد. پس از جا انداختن عضو شکسته را باید با گچ بی‌حرکت کرد. زمان لازم برای جوش خوردن این شکستگی ۶ هفته است.

درمان جراحی: گاه جا انداختن بسته شکستگی امکان ندارد. در این موارد باید اقدام به جا انداختن شکستگی و ثابت کردن آن به طور دقیق با عمل جراحی کرد.

عوارض

صدمه به صفحه رشد در کناره داخلی باعث واروس زانو و در کناره خارجی باعث والگوس آن می‌شود. در صورتی که صفحه رشد به طور یکنواخت صدمه دیده باشد باعث کوتاهی عضو می‌شود. در مواردی که شکستگی به سطح مفصلی راه پیدا کرده است، در صورت عدم جا اندازی دقیق سطح مفصلی احتمال ایجاد استئوآرتریت نیز وجود خواهد داشت.



شکل ۲۳-۷. شکستگی سالتر و هریس تایپ ۲ دیستال فمور در یک نوجوان ۱۴ ساله

شکستگی و دررفتگی کشکک و دررفتگی زانو

شکستگی کشکک (Fracture of the Patella)

سبب‌شناسی

۱- ضربه مستقیم: زمین خوردن روی زانو ممکن است باعث شکستگی کشکک زانو شود. این نوع شکستگی معمولاً چند تکه‌ای است وممکن است با یا بدون جابجایی باشد. رتیناکولوم زانو معمولاً پاره نشده و سالم است.

۲- ضربه غیرمستقیم: به سبب انقباض ناگهانی عضله چهارسر در حالی که زانو خمیده است باعث این نوع شکستگی می‌شود. این شکستگی معمولاً عرضی است ولی رتیناکولوم پاره و باعث جدا شدن قطعات شکسته می‌شود. بیمار قادر به راست کردن زانو و بلند کردن اندام شکسته نیست.

نشانه‌های بالینی

در مشاهده زانو متورم است و خونمردگی در اطراف آن وجود دارد. در مواردی که علت شکستگی ضربه مستقیم باشد، زخم و یا خراش جلدی معمولاً وجود دارد.

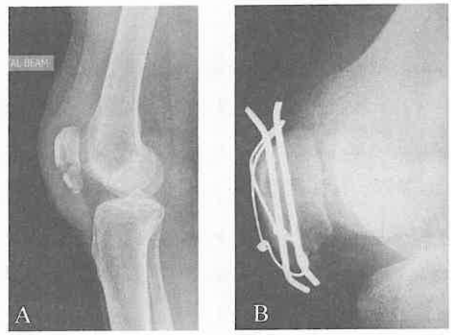
در لمس، مایع در مفصل وجود دارد و در صورتی که تکه‌های شکسته از هم جدا شده باشد شکاف بین آنها لمس می‌شود.

حرکات زانو فوق العاده دردناک و محدود است.

رادیوگرافی، به تشخیص شکستگی و نوع آن کمک می‌کند (شکل ۲۴- ۷). شکستگی کشکک را باید از کشکک دو تکه(Bipartate Patella) که معمولاً دوطرفه است افتراق داد. (شکل ۲۵- ۷)

درمان

۱- در مواردی که شکستگی بدون جابجایی باشد و یا جابجایی کمتر از ۲ تا ۴ میلیمتر باشد بعد از تخلیه خون درون مفصل، گچ استوانه‌ای گرفته می‌شود. ورزشهای ایزومتریک عضله چهارسر باید هر چه زودتر شروع شوند. ۳ تا ۴ هفته بعد گچ را برمی‌دارند و حرکات اکتیو و پاسیو زانو برای خم شدن آن شروع می‌شود.



شکل ۲۴-۷. A. شکستگی با جابجایی کشکک B. فیکساسیون استخوان به کمک Pin و Wire



شکل ۲۵-۷. Bipartate Patella که به صورت نرمال در بعضی از افراد وجود دارد را نباید با شکستگی کشکک اشتباه کرد.

۲- در شکستگی عرضی با جابجایی در صورتیکه قطعات شکسته بزرگ بوده و چند قطعه ای نباشد قطعات شکسته را با جراحی باز جا انداخته با پیچ و یا پین ظریف (Kwire) ثابت می‌کنیم.

۳- در شکستگی چند تکه‌ای با جابجایی در صورتی که یکی از تکه‌های شکسته شده بزرگ باشد تکه‌های کوچک را برمی‌دارند و وتر عضله چهارسر را به تکه شکسته بزرگ می‌دوزند. گاه به دلیل خرد شدن شدید و کوچک بودن قطعه‌ها امکان ثابت کردن آنها وجود ندارد و لازم است تمام کشکک برداشته شود (Patellectomy). عوارض ناشی از برداشتن تمام یا قسمتی از کشکک، استئوآرتریت دیررس زانو است.

دررفتگی کشکک (Dislocation of the Patella)

سبب‌شناسی

دررفتگی کشکک معمولاً به علت ضربه مستقیم روی آن در حالی که زانو خم شده است و عضله چهارسر منقبض نیست به وجود می‌آید. دررفتگی معمولاً به طرف بیرون است و ممکن است خودبخود جا بیفتد.

نشانه‌های بالینی

در مشاهده، تغییر شکل زانو مشهود است. کشکک در کناره بیرونی زانو قرارگرفته است.

در لمس، خون در مفصل زانو وجود دارد و کناره درونی آن حساس است.

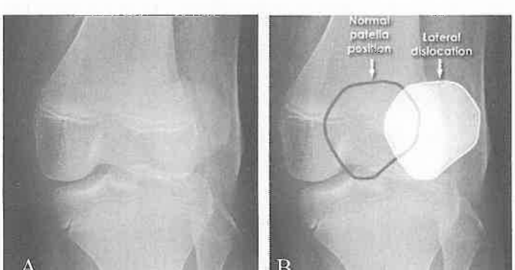
حرکات زانو، چه اکتیو وچه پاسیو وجود ندارد.

در رادیوگرافی استخوان کشکک در محل آناتومیک خود قرار ندارد و معمولاً به سمت لترال جابجا شده است (شکل ۲۶-۷)

در مواردی که کشکک در رفته خودبخود جا افتاده باشد نیز انباشته شدن خون در زانو و حساسیت در کناره داخلی کشکک وجود دارد. این بیماری را باید از دررفتگی مکرر کشکک که در فصل بیماری‌های زانو بحث شده است تمیز داد.

درمان

جا انداختن این دررفتگی غالباً احتیاج به بیهوشی ندارد و با فشار دادن کشکک به طرف داخل جا می‌افتد. بعد از جا افتادن، درد بیمار از بین می‌رود و حرکات زانو به راحتی



شکل ۲۶-۷. A. دررفتگی کشکک به سمت لترال B. محل آناتومیک استخوان کشکک در این رادیوگرافی به طور شماتیک کشیده شده است.

انجام می‌گیرد. در بیماران جوان کاراً با قابلیت همکاری قابل قبول از برس لولایی مدرج زانو در حالت اکستانسیون کامل قفل شده و در افراد مسن از گچ سیلندریک فایبرگلاس استفاده می‌شود. در مدتی که زانو بی‌حرکت است حرکات ایزومتریک عضله چهارسر به طور مرتب باید انجام گیرند (معمولاً بعد از یک هفته از شروع بی‌حرکتی).

عوارض

عود مکرر از عوارض این دررفتگی است که احتیاج به جراحی ترمیمی دارد.

دررفتگی زانو (Dislocation of the Knee)

سبب‌شناسی

دررفتگی زانو یکی از اورژانس‌ترین تروماهای ارتوپدی می‌باشد. زیرا در صورت تاخیر در تشخیص و جا اندازی، احتمال آسیب شریان پوپلیتئال و قطع اندام وجود دارد. عامل مولد دررفتگی غالباً ضربه شدید ناشی از تصادف اتومبیل است.

نشانه‌های بالینی

در اکثر موارد دررفتگی زانو در محل حادثه ضمن جابجا کردن بیمار جا افتاده است. در صورتی که دررفتگی جا نیفتاده باشد، در مشاهده، تورم وتغییر شکل زانو وجود دارد.

حرکات زانو محدود و فوق‌العاده دردناک‌اند.

ضایعات عروقی و یا فشار روی عروق خونی ممکن است باعث اختلال در جریان خون اندام شود. میزان آسیب عروقی در این بیماران تا پنجاه درصد گزارش شده است. تمامی بیماران با دررفتگی زانو یا شک به دررفتگی زانو (مواردی که در صحنه حادثه جا رفته است) باید از نظر وضعیت عروقی معاینه و بررسی دقیق شوند. همچنین معاینه عصبی این بیماران ضروری است، زیرا ممکن است یک یا هر دو شاخه عصب سیاتیک در اثر این دررفتگی صدمه ببینند.

رادیوگرافی، به تشخیص دررفتگی و نوع آن کمک می‌کند. (شکل ۲۷-۷)

درمان

دررفتگی زانو از فوریتهای ارتوپدی است و بعضی از مؤلفین معتقدند که این دررفتگی را بهتر است قبل ازانجام رادیوگرافی و حتی بدون بیهوشی هر چه زودتر جا انداخت. زمانی که قبل و بعد از جا اندازی معاینه عروقی اندام طبیعی و قرینه است یا زمانی که بعد از جا اندازی معاینه عروقی اندام به حالت طبیعی و قرینه باز گشته است، بیمار باید بستری شود و به مدت حداقل ۴۸ ساعت از نظر مسائل عروقی تحت معاینه مکرر و منظم قرار گیرد. علت این امر این است که آسیب‌های شریانی همیشه به صورت پارگی شریان یا ترومبوز ناگهانی بروز نمی‌کند و ممکن است به علت آسیب انتیمای شریان ترمبوز و ایسکمی به صورت تاخیری رخ دهد. در صورتی که علیرغم جا اندازی معاینه عروقی اندام به حالت طبیعی باز نگردد و یا با سمت سالم قرینه نباشد یا هر زمانی که شک به طبیعی بودن گردش خون اندام داشته باشیم آنژیوگرافی و مشاوره جراحی عروق اورژانس لازم است. در صورت لزوم اکسپلور و ترمیم مشکل عروقی اندام می‌شود.

در مواردیکه دررفتگی را نتوان بطور بسته جا انداخت



شکل ۲۷- ۷. دررفتگی خلفی زانو . توجه کنید که لبه خلفی استخوان تیبیا (فلش) می‌تواند بر روی شریان پوپلیتئال فشار بیاورد و باعث ایسکمی اندام شود

یا پس از جا انداختن نسوج نرم و یا قطعات استخوانی مانع جا انداختن کامل زانو شود یا در رفتگی زانو باز بوده و یا با ضایعات عروق همراه باشد جاانداختن باید با عمل جراحی انجام شود.. پس از جا انداختن و اطمینان از سالم بودن عروق، مفصل را به مدت ۲-۳ هفته بی‌حرکت کرده و سپس با بریس به راه می‌اندازیم. بازسازی رباطهای صدمه دیده پس از فیزیوتراپی و با توجه به ناتوانی بیمار در صورت لزوم انجام می‌گیرد.

شکستگی‌های انتهای بالایی استخوان درشت نی (پلاتوی تیبیا)

شکستگی کوندیل‌های داخلی و خارجی درشت‌نی (Fracture of the Medial and Lateral Tibial Condyle)

این شکستگی غالباً در اثر ضربات وارده به زانو از داخل و یا خارج به وجود می‌اید. گاه برخورد سپر اتومبیل به زانوی عابر پیاده باعث این شکستگی می‌گردد. به همین جهت آن را شکستگی سپر اتومبیل (Bumper's Fracture) نیز می‌گویند.

ضربات وارده ممکن است باعث شکستگی تکه بزرگی از استخوان شده و یا موجب خردشدگی طبق درشت نی (Tibial Plateau) و یا فرورفتگی آن گردد. در ۲۵ درصد از موارد ضایعات رباطهای زانو همراه با این شکستگی‌ها وجود دارد.

سقوط از بلندی در حالی که زانو در وضعیت والگوس و یا واروس باشد نیز ممکن است باعث این شکستگی گردد. ضربه وارده در اثر سقوط از بلندی در حالی که زانو مستقیم باشد باعث شکستگی هر دو کندویل درشت‌نی و جدا شدن آنها از یکدیگر می‌گردد.

علایم بالینی

بیمار از درد شدید زانو شکایت داشته و قادر به راه رفتن نمی‌باشد.

در مشاهده، زانو متورم بوده و گاه با خونمردگی همراه است. تغییر شکل زانو به صورت واروس و یا والگوس ممکن است وجود داشته باشد.

در لمس، خون در زانو وجود دارد. انتهای فوقانی درشت‌نی متورم و حساس است.

حرکات زانو، شدیداً محدود بوده و دردناک می‌باشد و بیمار قادر به راست کردن زانو نمی‌باشد.

رادیوگرافی، به تشخیص شکستگی و نوع آن کمک می‌کند. گاه برای تشخیص دقیق ضایعه، CT Scan ضروری است.(شکل ۲۸-۷)

درمان

در مواردی که شکستگی بدون جابجایی باشد درمان عبارتست از: تخلیه خون زانو و بانداژ آن و گذاشتن ناودان گچی به مدت ۲-۳ هفته و سپس شروع حرکات اکتیو و پاسیو زانو، بیمار را با چوب زیربغل بدون گذاشتن وزن روی اندام به راه انداخته و توصیه می‌شود که به مدت ۳ ماه از گذاشتن وزن روی اندام شکسته خودداری نماید.

در مواردی که شکستگی با جابجایی همراه باشد همان چهار اصل معروف درمان شکستگی‌های داخل مفصلی باید رعایت شود که شامل ۱ - جا اندازی آناتومیک سطح مفصلی ۲ - ثابت کردن محکم قطعات به کمک پلاک ارتوپدی ۳ - شروع زود حرکات مفصل ۴- وزن گزاری تاخیری حداقل برای سه ماه. در شکستگی‌هایی که قسمتی از طبق درشت نی فرو رفته باشد (Depressed Fracture) اگر فرورفتگی زیاد باشد بهتر است با عمل جراحی قسمت فرورفته را بالا آورده و با قطعه استخوانی



شکل ۲۸- ۷. A. رادیوگرافی رخ زانو در شکستگی پلاتوی لترال تیبیا (فلش دپرشن سطح مفصلی را نشان می‌دهد) B. سی‌تی‌اسکن کورونال همان بیمار . دپرشن سطح مفصلی بخوبی مشخص است.

که از لگن بیمار برداشته می‌شود زیر آن را پر کرد. این عمل را ممکن است بدون باز کردن زانو با آرتروسکوپ انجام داد. (شکل ۲۹-۷)

عوارض

مهم‌ترین عوارض این شکستگی عبارتند از محدودیت حرکات زانو، استئوآرتریت زودرس و انحراف زانو به صورت واروس یا والگوس.

شکستگی خارهای استخوان درشت‌نی (Fracture of Tibial Spines)

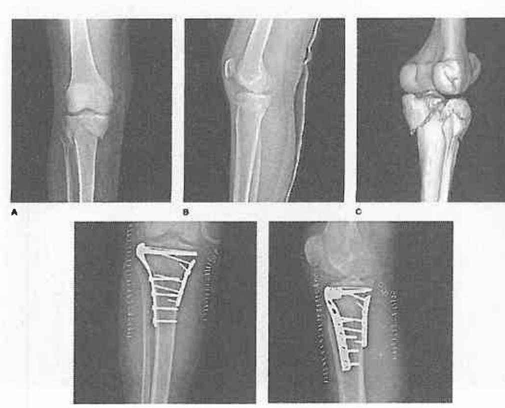
سبب‌شناسی

گاه هیپراکستانسیون زانو باعث پاره شدن رباط متقاطع قدامی و یا کنده شدن خار قدامی استخوان درشت‌نی می‌شود.

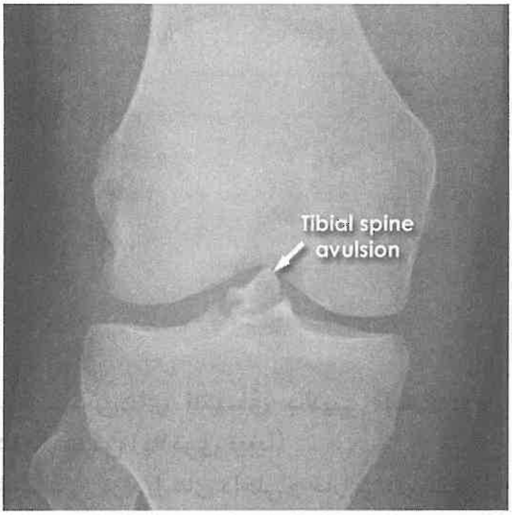
نشانه‌های بالینی

درد و تورم زانو و وجود خون در آن از علایم بارز این شکستگی است. حرکات زانو، محدود و دردناک است.

رادیوگرافی، به تشخیص شکستگی و مقدار جابجایی کمک می‌کند. شکستگی ممکن است بدون جابجایی بوده و یا جابجا شده باشد.(شکل ۳۰-۷)



شکل ۲۹-۷. عمل جراحی شکستگی پلاتوی تیبیا که در آن اعاده آناتومیک سطح مفصلی و ثابت کردن محکم الزامی است.



شکل ۳۰-۷. کندگی Tibial Spine

درمان

در مواردی که جابجایی کم باشد بی‌حرکت کردن زانو به مدت ۴ تا ۶ هفته در حالت اکستانسیون کافی است و در مواردی که شکستگی با جابجایی همراه باشد جا انداختن آن اکثراً با راست کردن زانو امکان‌پذیر است. در مواردی که این کار امکان نداشته باشد ثابت کردن شکستگی با عمل جراحی ضروری است. بعد از جا انداختن و یا ثابت کردن با عمل جراحی، بی‌حرکت کردن زانو به مدت ۴ هفته ضروری است.

کنده شدن برجستگی استخوان درشت‌نی (Avulsion Fracture of Tibial Tubercle)

سبب‌شناسی

کنده شدن توبرکول استخوان درشت‌نی در اثر انقباض ناگهانی عضله چهارسر علیه مقاومت به وجود می‌آید و تاندون پاتلا توبرکول تیبیا را که به آن اتصال دارد از محل خود می‌کند. این شکستگی معمولاً در نوجوانان و در زمانی که هنوز فیز باز است اتفاق می‌افتد.

نشانه‌های بالینی

درد و تورم در قسمت بالای استخوان درشت‌نی وجود دارد. معمولاً در زانو مایع وجود ندارد ولی حرکات آن

دردناک است. بیمار قادر به راست کردن زانو نیست.

رادیوگرافی، به تشخیص آسیب کمک می‌کند. (شکل ۳۱-۷)

درمان

در مواردی که شکستگی جابجایی نداشته باشد و یا اندک جابجایی وجود داشته باشد بی‌حرکت کردن زانو به مدت ۶ هفته به وسیله گچ بلند کافی است. در مواردی که شکستگی با جابجایی همراه باشد جا انداختن شکستگی و ثابت کردن آن با عمل جراحی لازم است.

جدا شدن صفحه رشد انتهای بالای استخوان درشت‌نی (Separation of Upper Tibial Epiphysis)

سبب‌شناسی

هیپراکستانسیون زانو معمولاً باعث این آسیب می‌شود.

نشانه‌های بالینی

درد و تورم و تغییر شکل زانو در این بیماران وجود دارد.



شکل ۳۱- ۷. کندگی توبرکول تیبیا در یک نوجوان ۱۶ ساله.

حرکات زانو محدود ودردناک است. این آسیب ممکن است با عوارض عروقی عصبی همراه باشد. توجه به این شکستگی در اطفال بسیار اهمیت دارد زیرا مانند یک دررفتگی زانو می‌تواند بر روی شریان پوپلیتئال فشار آورده و باعث ایسکمی اندام شود.

رادیوگرافی، به تشخیص ضایعه کمک می‌کند. (شکل ۳۲-۷)

درمان

جا انداختن هر چه زودتر این شکستگی ضروری است. این کار بهتر است زیر بیهوشی عمومی انجام شود. جا انداختن معمولاً به راحتی با خم کردن زانو امکان‌پذیر است. ملاحظات عروقی گفته شده در مورد دررفتگی زانو در این آسیب هم صدق می‌کند و باید مد نظر قرار داشته باشد. بعد از جا انداختن، زانو را به مدت ۴ هفته بی‌حرکت می‌کنیم.

شکستگی انتهای بالایی استخوان نازک‌نی

شکستگی ثلث فوقانی استخوان نازک نی به تنهایی فوق‌العاده نادر است و غالباً با شکستگی - دررفتگی مچ پا همراه است. شکستگی منفرد انتهای بالایی استخوان



شکل ۳۲- ۷. شکستگی صفحه رشد پروگزیمال تیبیا در پسر ۱۰ ساله به جابجا شدن متافیز به سمت عقب توجه کنید. (فلش)

نازک‌نی در اثر انقباض ناگهانی عضله دوسررانی و یا در اثر کنده شدن اتصال رباطهای جانبی ـ بیرونی زانو به وجود می‌آید و ممکن است با آسیب عصب نازک‌نی (پرونئال) همراه باشد.

درمان

شکستگی به تنهایی احتیاج به درمان خاصی ندارد. در صورتی که علت آن پارگی رباط جانبی ـ بیرونی و یا کنده شدن اتصال عضله دوسر باشد و زانو ناپایدار شده باشد باید شکستگی را ثابت کرد.

شکستگی استخوان‌های ساق

در این بخش به بحث درباره شکستگی هر دو استخوان ساق، شکستگی منفرد استخوان درشت‌نی و نازک‌نی و شکستگی استخوان‌های ساق در کودکان می‌پردازیم.

شکستگی هر دو استخوان ساق

(Fracture of the Tibia and Fibula)

سبب‌شناسی

این شکستگی ممکن است دراثر ضربه مستقیم و یا غیرمستقیم به وجود آید. ضربه مستقیم غالباً ناشی از تصادف اتومبیل و به خصوص موتورسیکلت است و غالباً باضایعات پوستی همراه است و ممکن است به صورت شکستگی باز باشد. ضربه غیرمستقیم بیشتر در ورزش‌هایی نظیر اسکی رخ می‌دهد و شکستگی ناشی از آن غالباً به صورت مارپیچی و در بیشتر موارد بسته است.

نشانه‌های بالینی

متعاقب تصادف، بیمار ازدرد شدید ساق شکایت دارد و غالباً قادر به راه رفتن نیست.

در مشاهده، تورم ساق و تغییر شکل آن مشهود است. پای بیمار غالباً به بیرون چرخیده است و در صورتی که شکستگی در اثر ضربه مستقیم به وجود آمده باشد معمولاً خراشیدگی پوست وجود دارد و ممکن است شکستگی باز باشد. در لمس، محل شکستگی دردناک است.

کنترل جریان خون اندام شکسته ضروری است. حرکات غیرطبیعی همراه با کریپتاسیون در محل شکستگی وجود دارند. ضمن معاینه از بیمار می‌خواهیم انگشتان خود را حرکت دهد و حرکات آن را بررسی می‌کنیم.

رادیوگرافی، به تشخیص شکستگی و نوع آن کمک می‌کند. شکستگی ناشی از ضربه مستقیم معمولاً عرضی و خط شکستگی هر دو استخوان در یک سطح است، در حالی که در شکستگی‌های ناشی از پیچ خوردن ساق خط شکستگی مارپیچی است و شکستگی در استخوان درشت‌نی بین یک سوم میانی و پایینی و در استخوان نازک‌نی بالاتر قرار گرفته است.

درمان

در گذشته بسیاری از شکستگی‌های تیبیا و فیبولا را جا اندازی می‌کردند و گچ می‌گرفتند. گچ‌گیری شامل گچ بلند پا برای ۶ تا ۸ هفته و سپس گچ کوتاه برای ۶ هفته دیگر بود. این درمان طولانی مدت در گچ باعث اذیت و آزار بیمار؛ خشکی مفاصل زانو و مچ پا و در بعضی مواقع جابجایی استخوان در گچ و مال یونیون استخوان تیبیا می‌شد.

امروزه به ندرت درمان غیر جراحی برای شکستگی‌های تیبیا و فیبولا پیشنهاد می‌شود. فقط زمانی که شکستگی تیبیا به صورت عرضی باشد؛ جابجایی نداشته باشد و فیبولا هم سالم باشد می‌توان جهت بیمار گچ‌گیری انجام داد. در غیر این صورت با هرگونه جابجایی بهتر است جهت بیمار عمل جراحی انجام شود تا هر چه سریعتر بتوان برای بیمار حرکات مفاصل مچ پا و زانو را شروع کرد.

الف- جا اندازی بسته با کارگزاری میله در مغز استخوان **(Intra-medullary nailining)**

درمان انتخابی در حال حاضر برای شکستگی‌های دیافیزیال تیبیا و فیبولا در بالغین (وقتی فیز پروگزیمال و دیستال تیبیا بسته باشد) جا اندازی بسته و کارگزاری کونچر می‌باشد. در این عمل؛ محل شکستگی باز نمی‌شود؛ بنابراین جوش خوردن شکستگی سریع‌تر می‌باشد. در ضمن با کارگزاری کونچر بیمار می‌تواند از فردای عمل راه اندازی شود و خیلی سریع به کار برگردد. کارگزاری کونچر تحول بسیار بزرگی در عمل‌های جراحی در رشته ارتوپدی ایجاد

کرده است. (شکل ۳۳-۷)

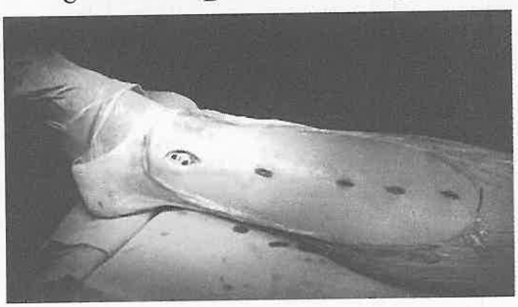
ب- جا اندازی باز شکستگی و کارگزاری پلاک و پیچ

امروزه در شکستگی ساق به ندرت از پیچ و پلاک استفاده می‌شود. در مواردی فیز تیبیا باز باشد؛ شکستگی ناحیه متافیز پروگزیمال و دیستال تیبیا باشد یا کانال اینترا-مدولاری بسیار نازک باشد می‌توان از جا اندازی باز و پیچ و پلاک استفاده کرد.

در شکستگی‌های چند قطعه‌ای تنه استخوان درشت‌نی بهتر است همانند آنچه در مورد شکستگی تنه استخوان ران گفته شد بدون بازکردن محل شکستگی، استخوان شکسته را با پلیت بیحرکت نمود. به این ترتیب که استخوان ساق را در بالا و پایین محل شکستگی با عمل جراحی آشکار نموده و پلیت استخوانی را از زیر عضلات و روی استخوان عبور داده و در بالا و پایین به استخوان ثابت کرد. به این روش Bridging Plate یا Biological Plating گفته می‌شود. (شکل ۳۴-۷)

ج- جا انداختن به روش بسته و ثابت کردن قطعات شکسته به وسیله ثابت‌کننده خارجی (External Fixator): این روش بیشتر برای درمان شکستگی‌های چندقطعه‌ای و شکستگی‌های باز که با ضایعات پوستی شدید همراه باشند





شکل ۳۴-۷. A. شکستگی سگمنتال تیبیا B. عمل جراحی Bridging Plate . C. جوش‌خوردن شکستگی بعد از چهار ماه D. در این عمل با حداقل برش سعی می‌شود که هماتوم شکستگی خارج نشود.

به کار می‌رود. انواع مختلف فیکساتور خارجی در بازار وجود دارد که هر جراحی بسته به امکانات موجود وتجربه خود از آنها استفاده می کند.

در این روش پس از تمیز کردن زخم نظیر آنچه در مورد سایر شکستگی‌های باز گفته شد شکستگی جا انداخته و ثابت نگه داشته می‌شود سپس دو میله در قطعه بالایی و دو میله در قطعه پایینی گذاشته و فیکساتور خارجی را به آن متصل می‌کنند و قطعات شکسته رابه همدیگر ثابت می‌کنند. با به کار بردن این روش پانسمان زخم بدون جابجا شدن قطعات ممکن می شود. (شکل ۳۵-۷)

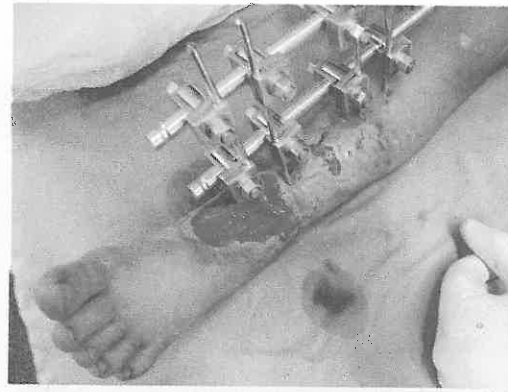
عوارض

۱- عوارض زودرس، عبارتند از: عوارض پوستی، عوارض عروقی، عفونت‌های ناشی از شکستگی باز و سندرم ایسکمی ولکمن.

۲- عوارض دیررس، عبارتند از: دیر جوش خوردن، بد



شکل ۳۳-۷. A. شکستگی سگمنتال تیبیا در یک دختر ۲۵ ساله به دنبال تصادف با ماشین B. عمل جراحی کونچر در همان بیمار C. جوش‌خوردن شکستگی بعد از چهار ماه



شکل ۳۵- ۷. استفاده از اکسترنال فیکساتور در شکستگی استخوان تیبیا و فیبولا همراه با زخم وسیع

جوش خوردن، جوش نخوردن و محدودیت حرکات مفصلی. بحث درباره این عوارض و نحوه درمان آنها در قسمت‌های دیگر این کتاب آمده است.

شکستگی منفرد استخوان‌های درشت‌نی و نازک‌نی

(Isolated Fracture of Tibia and Fibula)

شکستگی‌های منفرد استخوان‌های درشت نی و نازک نی غالباً در اثر ضربه مستقیم به وجود آمده و شکستگی‌هایی که در اثر ضربه غیرمستقیم به وجود می‌آیند غالباً با ضایعات مفاصل بین دو استخوان در بالا و یا پایین همراه است.

شکستگی منفرد استخوان درشت‌نی

(Isolated Fracture of Tibia)

سبب‌شناسی

معمولاً ضربه مستقیم باعث این شکستگی می‌شود. شکستگی غالباً عرضی، بدون جابجایی و یا با جابجایی مختصر است.

نشانه‌های بالینی

درد و تورم در اندام آسیب دیده وجود دارد ولی با توجه به این که تکه‌های شکسته به وسیله استخوان نازک نی که سالم است ثابت نگه داشته می‌شوند، تغییر شکل اندام وجود ندارد. به همین جهت گاه پزشک رادیوگرافی را لازم نمی‌بیند و شکستگی تشخیص داده نمی‌شود.

رادیوگرافی، به تشخیص ضایعه کمک می‌کند.

درمان

در این شکستگی روش درمان نظیر شکستگی هر دو استخوان ساق است. (closed intra-medullary nail)

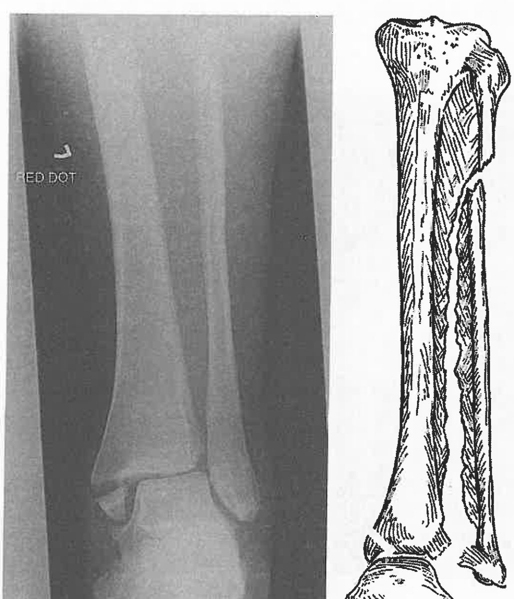
شکستگی منفرد استخوان نازک‌نی

(Isolated Fracture of Fibula)

سبب‌شناسی

این شکستگی به علت ضربه مستقیم مثلاً در اثر زمین خوردن روی کنار جدول خیابان و یا برخورد شیئی سخت به استخوان نازک نی به وجود می‌آید.

پیچ خوردن مچ پا به خارج ممکن است باعث شکستگی قوزک داخلی، پارگی رباط‌های بین استخوانی و شکستگی ثلث فوقانی نازک نی گردد (Maisonneuve Fracture). به این نکته توجه کنید که اگر در عکس زانوی بیمار تروما دیده شکستگی اوبلیک یا اسپیرال قسمت بالای فیبولا دیده شود حتماً باید به آسیب‌های مچ پا نیز شک کرد. (شکل ۳۶-۷)



شکل ۳۶- ۷. شکستگی میزنوف شامل شکستگی مالئول داخلی، پارگی سن دسموز، پارگی اینتراسئوس مامبران و شکستگی قسمت بالای فیبولا

نشانه‌های بالینی

درد و تورم در ساق وجود دارد ولی تغییر شکل اندام وجود ندارد. این شکستگی ممکن است با ضایعه عصب نازک‌نی همراه باشد.

رادیوگرافی، به تشخیص ضایعه کمک می‌کند.

درمان

اگر شکستگی منفرد استخوان نازک‌نی بدون جابجایی باشد بستن باند کشی روی ساق کافی است و پس از تسکین درد و ناراحتی، بیمار می‌تواند راه برود (استخوان نازک نی حدود ۲۰ درصد وزن بدن را تحمل می‌کند).

در شکستگی‌های ثلث فوقانی نازک‌نی که همراه با ضایعات مچ پا است (میزنوف) باید شکستگی‌های مچ پا را با عمل جراحی ثابت نموده و شکستگی نازک‌نی را با گچ‌گیری درمان نمود.

شکستگی استخوان‌های ساق در کودکان

اصول کلی درباره شکستگی استخوان‌های ساق همان است که در بزرگسالان ذکر شد با این تفاوت که درمان این شکستگی تقریباً در اغلب موارد غیرجراحی است و بندرت احتیاج به عمل جراحی پیدا می‌کند. با توجه به وجود صفحه رشد باز در این گروه سنی از وسایل متفاوتی برای ثابت کردن استخوان استفاده می‌شود. زمان لازم برای بیحرکتی به مراتب کمتر از بزرگسالان است و برحسب سن کودک متفاوت است.

شکستگی انتهای پایینی استخوان درشت‌نی

شکستگی چند تکه‌ای انتهای پایینی استخوان درشت‌نی (Pilon Fracture)

به شکستگی چند قطعه‌ای سطح مفصلی دیستال تیبیا شکستگی پایلون می‌گویند که غالباً در اثر سقوط از بلندی به وجود می‌آید. در این شکستگی صدمات شدید به غضروف مفصلی وارد می‌شود و استخوان زیر غضروف نیز تکه تکه می‌شود و در موارد شدید شکستگی ممکن است به نواحی پروگزیمال‌تر درشت‌نی گسترش پیدا کند.

نشانه‌های بالینی

در این شکستگی معمولاً اندام شدیداً متورم می‌شود و بطور شایع در محل شکستگی تاول ایجاد می‌شود. در رادیوگرافی در دیستال درشت‌نی شکستگی چند قطعه‌ای مشاهده می‌شود که به مچ پا گسترش پیدا کرده است. گاهی نازک‌نی نیز می‌شکند. غالباً برای مشاهده شدت خرد شدگی و میزان صدمات انجام CTscan ضروری است. (شکل ۳۷-۷)

درمان

برای درمان صحیح این شکستگی‌ها در بدو ورود بیمار باید به ۳ نکته توجه کرد: spam ، scan و plan . درمان مرحله به مرحله این شکستگی‌ها منجر به کاهش عوارض این شکستگی‌های پر عارضه خواهد شد.

اولین اقدام تلاش برای کاهش تورم و توجه به نسوج نرم است که این کار را با بالا نگهداشتن عضو و یا استفاده از فیکساتور خارجی که به صورت موقت برای بیحرکتی محل شکستگی تعبیه می‌شود (spam) می‌توان انجام داد. گاهی این مرحله از درمان تا ۳ هفته طول می‌کشد و در این مدت می‌توان اقدامات تشخیصی کامل‌تر نظیر CTscan برای بیمار انجام داد و نهایتاً plan مناسب برای درمان را انتخاب کرد. پس از بهبود پوست و نسوج نرم می‌توان بیمار را جراحی نمود که از روش‌های مختلف نظیر جاندازی باز با پیچ و پلاک و یا استفاده از روش‌های نیمه تهاجمی نظیر فیکساتور حلقوی (مانند الیزاروف) می‌توان استفاده کرد.

پس از فیکساسیون ادامه بالا نگه‌داشتن عضو و شروع



شکل ۳۷-۷. شکستگی پایلون

هر چه زودتر حرکات به کاهش ادم و بازیابی حرکات مفصل کمک می‌کند.

معمولاً این شکستگی‌های برای التیام به چند ماه زمان نیـاز دارنـد. فیزیوتراپی پس از جراحی بـرای بازیابی دامنه حرکات مفصل و کاهش تـورم کمک می‌کند. معمولاً پس از این شکســتگی‌ها عملکـرد عضو بطور دائـم تا حدودی مختل خواهد شد. گر چه استخوان غالباً جوش می‌خورد ولی سرنوشـت مفصل به میزان آسیب غضروف بستگی دارد که در رادیوگرافی بیمار دیده نمی‌شوند.

عوارض

هنوز هم شایعترین عارضه این شکستگی استئوآرتریت مفصل مچ پا می‌باشـد که می‌تواند باعث خشـکی مفصل و درد به صورت دیررس گردد.

شکســتگی صفحه رشـد انتهای پایینی استخوان‌های درشت‌نی و نازک‌نی در کودکان و نوجوانان

شـایع‌ترین آسـیب مچ پا در کـودکان و نوجوانان جدا شدن صفحه رشد انتهای پایینی استخوان‌های درشت نی و نازک‌نی است. رگ به رگ شدن مچ پا در کودکان نادر است. جدا شــدن صفحه رشد انتهای پایینی استخوان نازک نی به تنهایی کمتر دیده می‌شود و غالباً همراه با جدا شدن صفحه رشد انتهای پایینی استخوان درشت نی است.

نشانه‌های بالینی

علایم این شکستگی شـبیه به شکستگی - دررفتگی مچ پا است. (شکل ۳۸-۷)

درمان

جا انداختن به طریق بسـته و ثابت کردن آن با گچ در غالب موارد موفقیت‌آمیز اسـت. در مـواردی که این روش موفقیت‌آمیز نباشـد جا انداختن شکستگی با عمل جراحی و ثابت کردن آن ضروری است.

عوارض

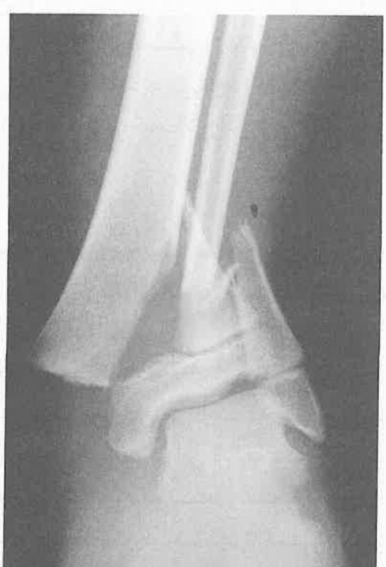
آسـیب صفحه رشد ممکن است باعث انحراف واروس و یا والگوس مچ پا گردد. برای جلوگیری از پیدایش تغییرات دژنراتیو در مفصل باید آن را با استئوتومی اصلاح کرد. کوتاه شـدن اندام را باید در موقع مناسب با اعمال جراحی مناسب (Limb Length Equalization) اصلاح کرد.

آسیبهای مچ پا

رگ به رگ شدن مچ پا (Ankle Sprain)

سبب‌شناسی

مچ پا بیش از دیگر مفصلهای بدن رگ به رگ می‌شود و در زنان کمی بیشـتر از مردان رخ می‌دهد. پایداری مفصل مـچ پا نیـز مانند زانو بر پایه عملکـرد رباطهای اطراف مچ پا اسـت. در قسـمت داخل رباط دلتویید؛ در قسـمت خارج رباطهـای تالوفیبـولار و کالکانئوفیبـولار مهمتریـن آنها می‌باشـند. انتهای تحتانی تیبیا و فیبولا را رباط بسیار مهم سـن دسـموز به هم متصل نگاه می‌دارد. این آسیب در اثر پیچ‌خـوردن مچ پا در موقع راه رفتـن روی زمین ناهموار و یـا پریدن به پایین در حالی که مچ پـا در موقع فرود آمدن بـه داخل و یـا به خارج بچرخـد به وجود می‌آیـد. رگ به رگ‌شـدن دراثر چرخیدن مچ پـا به داخـل (supination) باعث آسـیب رباطهای خارج مچ پا می‌شـود. چرخیدن مچ



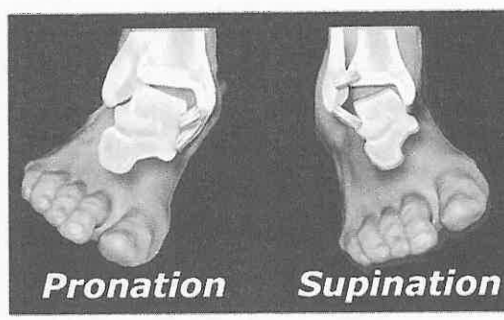
شـکل ۳۸ -۷. شکستگی سـالترو هریس تایپ ۲ دیستال تیبیا در یک پسر ۹ ساله

پا به خارج (pronation) موجب آسیب رباطهای داخلی مچ پا به نام رباط دالی (دلتوئید) می‌شود. مکانیسم supination بسیار شایع‌تر از مکانیسم pronation می‌باشد (شکل ۳۹-۷ A و B) بطوریکه بیش از ۹۰% صدمات لیگامان‌های مچ پا در سمت خارج می‌باشند.

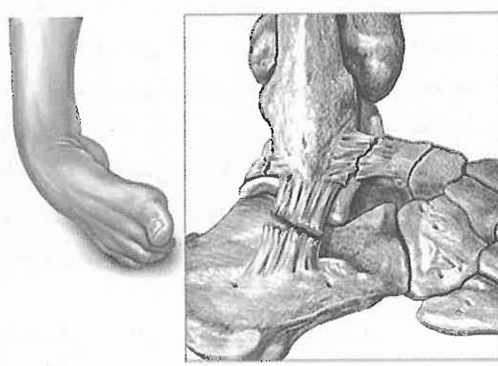
نشانه‌های بالینی

در مشاهده، مچ پا متورم و دردناک است که برحسب نوع آسیب بیشتر زیر قوزک داخلی و یا خارجی است.

حرکات مچ پا و بخصوص حرکات چرخشی دردناک هستند. معمولاً حد اکثر تندرنس در دیستال و کمی قدام قوزک خارجی می‌باشد. در مواردی که پارگی رباطها کامل باشد چرخاندن مچ پا به علت نیمه دررفتگی استخوان تالوس و جا افتادن مجدد آن، تق و تق می‌کند که در لمس



شکل ۳۹-۷. A. دو مکانیسم اصلی آسیب‌های مچ پا



شکل ۳۹-۷. B. پارگی لیگامان‌های لترال مچ پا شامل تالوفیبولار و کالکانئوفیبولار با مکانیسم supination

نیز حس می‌شود.

بسیار با اهمیت است که در هر پیچ خوردگی مچ پا هم ساق و هم پا را معاینه کنیم زیرا به راحتی شکستگی‌های بدون جابجایی در مچ پا، پروگزیمال نازک‌نی یا استخوان‌های کف پا را ممکن است تشخیص ندهیم.

رادیوگرافی، به تشخیص آسیب کمک می‌کند. وجود شکستگی و همچنین تورم بافت نرم را می‌توان در رادیوگرافی مشاهده کرد. در صورت وجود پارگی کامل رباطها، Stress view جابجایی استخوان تالوس را نسبت به درشت نی نشان می‌دهد.

حدوداً در ۱۵ درصد پیچ خوردگی‌های مچ پا که به اورژانس مراجعه می‌کنند شکستگی وجود دارد. لذا درخواست و انجام رادیوگرافی ساده در بدو ورود بیمار در این موارد توصیه می‌گردد.

۱. درد در اطراف و روی قوزک‌ها وجود داشته باشد
۲. عدم توانایی در وزن گذاری روی اندام بلافاصله پس از آسیب
۳. بیمار در اورژانس نتواند چهار قدم راه برود
۴. حساسیت (تندرنس) استخوانی روی لبه خلفی قوزک خارجی یا داخلی یا قاعده متاتارس پنجم

درمان

درمان مرحله حاد همانطور که در فصل‌های اول آموختید اجرای قانون RICE می باشد . در واقع بستن باندکشی، گذاشتن کیف یخ و بالا نگهداشتن اندام برای جلوگیری از تورم مچ ضروری است. Rice را با توجه به شدت صدمات برای ۱ تا ۳ هفته ادامه می‌دهیم. استفاده از cold complex به این ترتیب است که در هر ۴ ساعت ۲۰ دقیقه موضع را سرد می‌کنیم و بعد از هر فعالیتی که منجر به بدتر شدن علائم شود موضع را سرد می‌کنیم. استفاده از داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی در فاز حاد می‌تواند مفید باشد. شواهدی وجود دارد که استفاده از ژل یا کرم‌های ضد التهاب غیر استروئیدی ممکن است به اندازه ترکیبات خوراکی آنها در بهبود علائم موثر باشند و احتمالاً ریسک کمتری را برای بیمار خواهند داشت.

در صورتی که پیچ خوردگی خفیف باشد، بستن باند

الاستیک (بانداژ جونز) به مدت ۳-۲ هفته، استفاده از کفش پوتین و توصیه به بیمار برای این که روی زمین ناهموار راه نرود، کافی است. در موارد شدید به مدت ۳-۴ هفته برای بیمار گچ کوتاه گرفته می‌شود که بتواند روی آن راه برود. در موارد خیلی شدید که Stress view جابجایی استخوان تالوس نسبت به درشت‌نی به میزان بیش از ۲۰ درجه را نشان دهد بعضی از مؤلفین بی‌حرکت کردن مچ پا را با گچ کوتاه به مدت ۸ هفته کافی دانسته ولی عده دیگر رباطهای آسیب دیده را با عمل جراحی ترمیم می‌کنند. غفلت در درمان به موقع باعث التیام ناکامل رباطهای مچ شده و بیمار دچار پیچ خوردن مکرر مچ پا می‌شود.

برخی از مؤلفین برای این بیماران از درمان عملکردی (Functional) استفاده می‌کنند. منظور از درمان عملکردی شروع حرکات به صورت protective بدون از بین بردن ثبات مفصل می‌باشد. در بعضی از مطالعات دیده شده که این می‌تواند بهبودی سریعتر نسبت به بیحرکتی با گچ و یا حتی جراحی زودرس در بیماران ایجاد کند.

اگر علیرغم فیزیوتراپی مناسب علائم برای مدتی بیش از ۶ هفته ادامه داشتند ممکن است نیاز به اقدام جراحی باشد. باقی ماندن علائم شامل درد، تورم‌های مکرر، احساس ناپایداری یا خالی کردن می‌توانند به علت ضایعات غضروفی یا بروز اسکار شدید در ناحیه مچ پا باشد.

ترمیم به کمک آرتروسکوپ یا بازسازی لیگامان‌ها در بسیاری از این بیماران نتایج بسیار خوبی دارد و غالباً بیماران می‌توانند به فعالیت‌های ورزشی برگردند و عملکرد مفصل کاملاً طبیعی خواهد شد.

رگ‌به‌رگ شدن مکرر مچ پا
(Recurrent Sprain of the Ankle)

بیماری نسبتاً نادری است که در آن بیمار از رگ‌به‌رگ شدن مکرر مچ پا شکایت دارد و در حقیقت احساس می‌کند که مچ پای او پایداری و ثبات واقعی خود را ندارد. گاه ضمن راه رفتن عادی پایش پیچ می‌خورد و کمی متورم و دردناک می‌شود و پس از چند روز به تدریج بهبود می‌یابد.

سبب‌شناسی

در سابقه این بیماران یک مورد رگ‌به‌رگ شدن نسبتاً شدید مچ پا که به‌طور صحیح درمان نشده است وجود دارد.

نشانه‌های رادیولوژیک

مچ پا در حالت عادی، طبیعی است ولی پرتونگاری در حالت چرخش به درون و چرخش به بیرون با فشار (Stress Film)، غالباً نشان می‌دهد که استخوان تالوس در فضای بین استخوان درشت‌نی و نازک‌نی چرخیده است.

درمان

استفاده از کفش پوتینی که قسمت بیرونی پاشنه آن به اندازه ۵ میلیمتر بلند شده باشد (Lateral Heel Wedge)، تقویت عضلانی که مچ پا را به خارج می‌چرخاند (Evertors) و توصیه به بیمار که روی زمین ناهموار راه نرود در بسیاری از موارد باعث تخفیف علایم بیماری می‌شود. در صورت عدم موفقیت رباطهای طرفی خارجی مچ پا باید با عمل جراحی بازسازی شود.

شکستگی و دررفتگی مچ پا
(Fracture and Dislocation of the Ankle)

شکستگی قوزک‌های مچ پا بعد از شکستگی انتهای پایینی رادیوس، شایعترین شکستگی‌هاست. این شکستگی‌ها کمتر در اثر ضربه مستقیم به وجود می‌آیند و اکثراً ضربه غیرمستقیم باعث این شکستگی‌ها می‌شود. و غالباً با انرژی کمی ایجاد می‌گردند بیمار ممکن است ضمن راه رفتن ویا پریدن به پایین دچار این آسیب شود. فشار وارد بر مچ پا که باعث این شکستگی می‌شود ممکن است به سبب دور شدن، نزدیک شدن، چرخش مچ پا به بیرون و یا مخلوطی از آنها شود. در سقوط از بلندی دراثر فشار استخوان تالوس به بالا ممکن است باعث شکستگی انتهای پایینی استخوان درشت‌نی شود (شکستگی پایلون) که یک شکستگی با مکانیسم با انرژی بالا می‌باشد.

برای درمان کلیه صدمات شدید مچ پا باید به هفت قسمت مهم توجه کرد: نازک‌نی، قوزک داخلی، سین دسموز، لیگامان کلترال داخلی (دلتوئید)، لیگامان‌های

کلترال خارجی، سطح مفصلی درشت‌نی و موقعیت استخوان تالوس. مثل اغلب شکستگی‌ها میزان صدمات نسوج نرم اطراف شکستگی (پوست، لیگامان، کپسول مفصلی و تاندون‌ها) در نحوه درمان و سرانجام شکستگی تاثیر قابل توجهی دارند.

نشانه‌های بالینی

بعد از وارد آمدن ضربه بیمار دچار درد شدید مچ پا می‌شود و غالباً قادر به ایستادن و راه رفتن نیست.

در مشاهده، مچ پا متورم است که برحسب محل شکستگی تورم بیشتر در آن ناحیه مشهود است.

در لمس، محل شکستگی حساس و دردناک است. با توجه به این که قوزکها در زیر پوست قابل لمس هستند، وجود جابجایی لمس می‌شود.

حرکات مچ پا محدود و دردناک است.

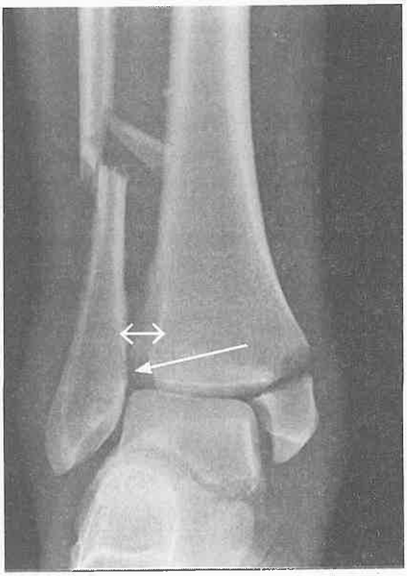
رادیوگرافی روبه‌رو، نیمرخ و مورتیس برای تشخیص این شکستگی‌ها ضروری است. در رادیوگرافی، محل شکستگی و نوع آن و این که آیا شکستگی همراه با جابجایی استخوان تالوس است یا نه نشان داده می‌شود.

جداشدگی (separation) درشت‌نی و نازک‌نی در ناحیه سین‌دسموز در نمای مورتیس (نمای رخ در ۲۰ درجه چرخش به داخل ساق) بهتر قابل تشخیص است.

طبقه‌بندی‌های مختلفی برای این شکستگی‌ها وجود دارد. در یک طبقه‌بندی این شکستگی‌ها را بر حسب محل شکستگی طبقه‌بندی کرده‌اند مثل شکستگی قوزک داخلی، شکستگی قوزک خارجی، شکستگی هر دو قوزک (Bimaleolar Fracture)، شکستگی قوزک داخلی، قوزک خارجی و قوزک خلفی (Trimaleolar Fracture). در طبقه‌بندی‌های دیگر این شکستگی‌ها را بر حسب مکانیسم ضایعه و این که در موقع وارد آمدن ضربه پا در چه وضعیت قرار داشته و ضربه وارده چطور بوده طبقه‌بندی کرده‌اند. (شکل ۴۰-۷)

درمان

معمولاً در این شکستگی‌ها سریعاً ورم ایجاد می‌شود و شدید است. بنابراین اگر در چند ساعت اول درمان شروع



شکل ۴۰-۷. شکستگی بای‌مالئول (شکستگی قوزک داخلی و قوزک خارجی). در این تصویر دقت کنید که فاصله دیستال تیبیا و فیبولا افزایش یافته است که نشانه پارگی رباط سن دسموز می‌باشد (فلش)

نشود گاهی لازم است چند روز صبر کنیم تا تورم شروع به کاهش کند و بعد درمان اصلی را انجام دهیم.

مانند همه شکستگی‌های داخلی مفصلی اعاده دقیق سطوح مفصلی و ثابت کردن محکم آنها بسیار مهم است. هر گونه جابجایی و ناهماهنگی در سطوح مفصلی منجر به افزایش قابل توجه استرس روی غضروف مفصل می‌شود که منجر به بروز استئوآرتریت خواهد شد.

کلید تشخیص پایداری مفصل و Congruity آن در محل شکستگی استخوان نازک‌نی می‌باشد. اگر شکستگی دیستال به مفصل نازک‌نی و درشت‌نی باشد مفصل مچ پا پس از جا اندازی و ثابت‌کردن قوزک‌ها پایدار خواهد بود و در بعضی از انواع این شکستگی‌ها می‌توان شکستگی را با گچ‌گیری درمان نمود. اگر محل شکستگی پروگزیمال به مفصل فوق باشد (حتی اگر شکستگی در رادیوگرافی بدون جابجایی باشد) باید حتماً لیگامان‌های تیبوفیبولار و عناصر داخلی مچ پا را به دقت بررسی کنیم. اگر قوزک داخلی شکستگی نداشته باشد ممکن است رباط دلتوئید پاره شده باشد. در اغلب این نوع از شکستگی‌ها نیاز به اقدام جراحی وجود دارد. تمامی شکستگی‌های با جابجائی در قوزک

داخلی و شکســتگی‌های هر دو قوزک نیاز به اقدام جراحی برای درمان مناسب دارند.

پــس از جراحــی، پــا و مــچ پــا را در گچ زیــر زانو یا کفش‌های مخصوص بیحرکت می‌کنیم. غالباً به بیمار اجازه وزن گذاری محدود را می‌دهیم. اگر شکســتگی پایدار باشد بعــد از ۶ - ۴ هفته می‌توانــد وزن را کامل روی پا وارد کند و پس از آن کم کم می‌تواند به فعالیت‌های ورزشــی برگردد و در شکســتگی‌های با ماهیت ناپایدار مدت زمان بیحرکتی و اســتفاده از چــوب زیر بغل طولانی‌تر خواهد بود. (شــکل ۴۱-۷)

عوارض

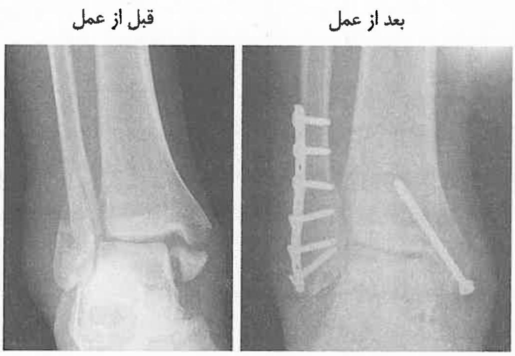
۱- بد جوش خوردن شکســتگی که بــه طور ثانوی باعث پیدایش تغییرات دژنراتیو و استئوآرتریت مچ پا می‌شود. (شکل ۴۲-۷)

۲- جوش نخوردن شکســتگی که نادر اســت و معمولاً در قــوزک داخلی در اثر گیر کردن تکــه‌ای از ضریع بین تکه‌های شکسته به وجود می‌آید.

۳- سفتی و محدودیت حرکات مفصلی.

شکستگی استخوان تالوس (Fracture of the Talus)

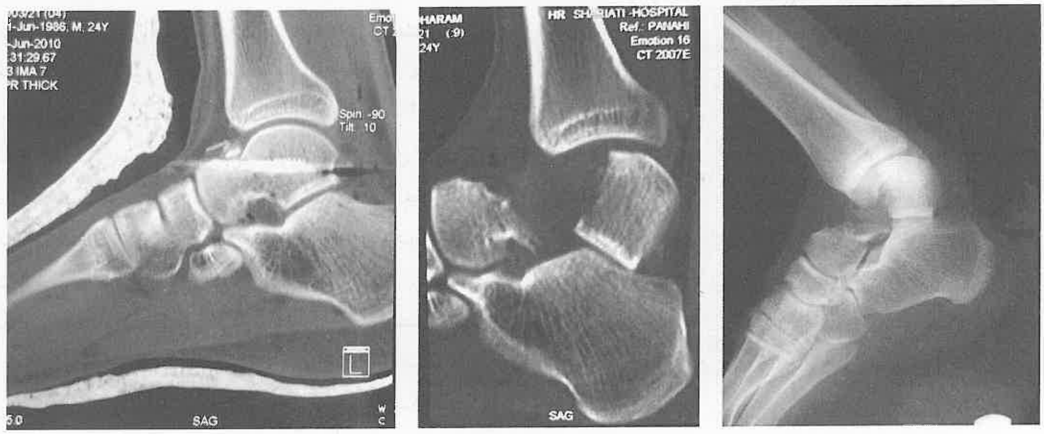
شکستگی تالوس، شکستگی بسیار پر عارضه‌ای است. علت این موضوع خونرســانی ضعیف تنه تالوس می‌باشد. در شکستگی گردن استخوان تالوس؛ خونرسانی به تنه تالوس مختل می‌شــود و نکروز آواسکولار در آن ایجاد می‌شود. (به یاد دارید که اســتخوان‌های اســکافویید و ســر فمور نیز به دنبال شکســتگی دچار نکروز آواسکولار می‌شوند.) به دنبال نکروز آواسکولار تنه تالوس؛ سطح مفصلی نشست (کلاپس) می‌کند سپس ناهموار می‌شود و استئوآرتریت ایجاد می‌شود. برای جلوگیری از این موضوع شکستگی‌های تالوس هرچه ســریع‌تر باید جا اندازی شده و ثابت شوند. (عکس ۴۳-۷) جا انداختن دقیق و ثابت کردن مناســب احتمال پدید آمدن عارضه را کمتر می‌کند اما در شکستگی‌هایی که با جابجایی زیــاد همراهند علیرغــم تمام تلاش ما باز هــم AVN تنه تالوس اتفاق می‌افتد. پــس از جا انداختن، بی‌حرکت کردن عضــو حداقل به مــدت ۳ ماه ضروری اســت. دراین مدت بیمار باید از تکیه کردن براندام آســیب دیده خودداری کند. توجه به این نکته ضروری است که جوش خوردن استخوان تالوس به کندی صورت می‌گیرد و بیمار تا حداقل ســه ماه بعد از عمل نباید روی پای عمل شده فشار بیاورد. علاوه بر نکروزآواسکولار، جوش نخوردن یا دیر جوش خوردن هم از عوارض این شکستگی می‌باشند (شکل ۴۴ - ۷).



شــکل ۴۱ -۷. جــا اندازی آناتومیک و فیکساســیون در شکســتگی بای‌مالئولار



شــکل ۴۲ -۷. عدم رداکشــن مناسب در شکستگی بای‌مالئولار باعث پدید آمدن استئوآرتریت زودرس در مفصل مچ پا شده است.



C B A

شکل ۴۳ -۷. A. شکستگی با جابجایی با گردن تالوس B. در سی‌تی‌اسکن میزان جابجایی شکستگی دیده می‌شود C. جا اندازی آناتومیک شکستگی و فیکساسیون مناسب در سی‌تی‌اسکن بعد از عمل مشاهده می‌شود.

شکستگی استخوان پاشنه

(Fracture of the Clacaneus)

سبب‌شناسی

این شکستگی غالباً در اثر سقوط از بلندی به وجود می‌آید (در کارگران در اثر سقوط از بلندی و در چتربازان در اثر پرش) و ممکن است دو طرفه باشد و گاه با شکستگی ستون مهره‌ای پشتی کمری همراه است که به همین جهت معاینه و رادیوگرافی ستون مهره‌ای بیمار مبتلا به شکستگی پاشنه ضروری است.

نشانه‌های بالینی

بعد از سقوط از بلندی بیمار از درد شدید پاشنه شکایت دارد و غالباً قادر به راه رفتن نیست.

در مشاهده، تورم و خونمردگی پاشنه و کف پا وجود دارد.

در لمس، پاشنه پا حساس ودردناک است و فرورفتگی که به طور معمول در زیر قوزک بیرونی وجود دارد پر شده است.

حرکات مچ پا طبیعی است ولی حرکات مفصل تالوسی پاشنه‌ای محدود و دردناک است.

رادیوگرافی نیمرخ و نمای محوری (Axial View) به تشخیص نوع شکستگی کمک می‌کند.



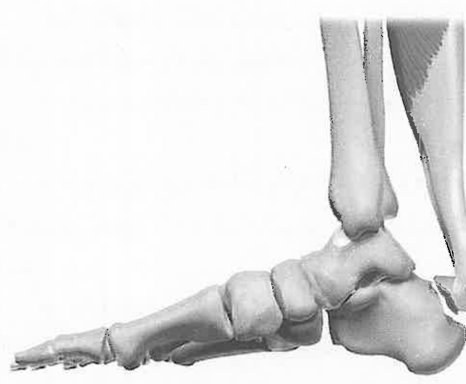
شکل ۴۴ -۷. عارضه جوش نخوردن شکستگی گردن تالوس همراه با AVN بدنه تالوس دقت کنید که بدنه تالوس نسبت به سایر استخوان‌ها دانسیته بیشتری پیدا کرده است (سفیدتر شده است)

طبقه‌بندی و درمان شکستگی‌های استخوان پاشنه

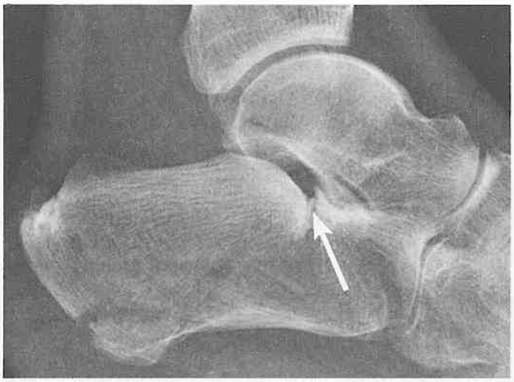
الف) شکستگی خارج مفصلی: که شامل کنده شدن برجستگی درونی استخوان پاشنه (Medial Tuberosity)؛ کنده شده برجستگی خلفی - فوقانی استخوان پاشنه که ممکن است با کشیده شدن وتر آشیل به بالا تغییر مکان داده باشد؛ شکستگی زاویه قدامی - فوقانی استخوان پاشنه که غالباً به مفصل کالکانوکوبوئید راه می‌یابد و بالاخره، شکستگی تنه استخوان پاشنه بدون امتداد به مفصل.

در مواردی که این شکستگی‌ها جابجایی نداشته باشند بی‌حرکت کردن مچ پا به مدت ۳ تا ۴ هفته با باندکشی و یا گچ کوتاه پا و بالا نگهداشتن اندام کافی است. نتیجه درمان این نوع شکستگی‌ها غالباً خوب است. اگر تکه‌های شکسته جابجا شده باشند، جا انداختن شکستگی با روش بسته و یا با عمل جراحی ضروری است. بخصوص در شکستگی زاویه خلفی - فوقانی استخوان پاشنه که به علت چسبیدگی وتر آشیل به آن، با جابجایی همراه است، جا انداختن به وسیله عمل جراحی و ثابت کردن آن با پیچ یا وسیله دیگر الزامی است. (شکل ۴۵-۷)

ب) شکستگی داخل مفصلی: این شکستگی‌ها که سه چهارم شکستگی‌های پاشنه است ممکن است با یا بدون جابجایی تکه‌های شکسته باشد. با توجه به امتداد خط شکستگی به درون مفصل تالوسی - پاشنه‌ای محدودیت حرکات مفصلی از عوارض این شکستگی است. (شکل ۴۶-۷)



شکل ۴۵-۷. شکستگی خارج مفصلی استخوان پاشنه Avulsion Fracture



شکل ۴۶-۷. شکستگی داخل مفصلی استخوان پاشنه

شکستگی ممکن است به صورت چندتکه‌ای (Split Fracture) و یا له‌شدگی (Compression Fracture) باشد.

درمان

شکستگی‌های بدون جابجایی با درمان غیرجراحی بهبود یافته و معمولاً عوارضی از خود بر جای نمی‌گذارند ولی شکستگی‌هایی که با جابجایی بوده و به مفصل راه یافته باشد به هر نحو که درمان شود نتیجه صددرصد مطلوب نخواهد داشت. به همین جهت در گذشته اکثر جراحان این شکستگی‌ها را به روش غیرجراحی درمان می‌نمودند. امروزه با پیدایش روش‌های جدید بعضی از جراحان آنها را عمل می‌کنند.

درمان بدون عمل یا درمان فونکسیونل *(Functional Treatment)*: در این روش جابجایی شکستگی را قبول کرده، عضو را بی‌حرکت نکرده و از همان ابتدا حرکات مفاصل پا، مچ پا و زیر مچ پا را شروع می‌کنیم. برای این کار عضو شکسته را بانداژ کرده، در ۲۴ ساعت اول کیف یخ روی آن گذاشته و بالا نگه‌می‌داریم. بیمار باید ۴-۳ هفته درتخت بوده، پا را بالا نگهدارد و مفاصل پا و مچ پا را حرکت دهد تا قطعات شکسته در امتداد هم قرار گرفته و شکل گیرند. بعد از آن بیمار را بدون گذاشتن وزن با چوب زیر بغل به راه می‌اندازیم. بعد از ۳ ماه به بیمار اجازه می‌دهیم به تدریج بر حسب تحمل وزن روی پا گذاشته و عصا را کنار بگذارد. درد و ناراحتی بیمار به تدریج ظرف ۲ سال از

بین مـی‌رود ولی انتظار مچ پای صددرصـد طبیعی را نباید داشـت. بعد از ۲ سـال در صورت تداوم درد و ناراحتی برای بیمـار آرترودز مفصل زیر مچ پا (Subtalar Joint) یا آرترودز سه‌گانه (Triple Arthrodesis) انجام می‌دهیم.

جـا انداختـن بـه روش بسـته و گچ‌گیـری: در شکسـتگی‌های چند تکه‌ای که برجسـتگی پاشـنه به بالا تغییرمکان داده باشـد با گذاشتن میله (Steinmann Pin) در پاشـنه، برجستگی استخوان پاشنه را به پایین کشیده و پس از جا افتادن گچ می‌گیریم و بعد از چند روز بیمار را با چوب زیربغل راه می‌اندازیم. پس از جوش خوردن شکسـتگی گچ و میله را درآورده و حرکات پا و مچ پا را شروع می‌کنیم.

جراحی باز: ابتدا با CT Scan جابجایی قطعات شکسـته را مشخص نموده شکستگی را باز کرده و جا می‌اندازیم. حفره ایجاد شده در استخوان را با استخوان اسفنجی پر کرده و با پلیت مخصوص ثابت می‌کنیم.

به طـور کلی درمان شکسـتگی‌های داخل مفصلی هر چه باشـد غالباً پیش آگهی آن چندان رضایتبخش نیسـت و اغلب باعث درد وناراحتی بیمار می‌شـود. این درد بخصوص در مفصل ساب تالار شدیدتر است و اغلب باعث می‌شود که بیمـار نتواند به خوبی روی زمیـن ناهموار راه برود. به همین جهت بعضی متخصصین خشـک کردن اولیـه زیر مچ پا یا خشـک کردن سـه‌گانه (Triple Arthrodesis) را پیشنهاد می‌کننـد در حالی که دسـته دیگر معتقدنـد که در صورتی که پس از درمان شکسـتگی، بیمار از درد و ناراحتی پاشـنه پا شـکایت داشته باشد باید دو سـال صبر کرد و در صورت عدم بهبود، اقدام به انجام عمل جراحی کرد، زیرا تعداد قابل ملاحظـه‌ای از بیماران با این روش، نتایج نسـبتاً خوبی به دست می‌آورند.

شکستگی و دررفتگی سایر استخوان‌های مچ پا

ایـن ضایعات کمتر به تنهایی دیده می‌شـود و غالباً با آسـیبهای دیگر پا همراهند. دراینجا فقط به ذکر شکستگی استخوان ناوی که شکستگی آن شایع‌تر از دیگر استخوان‌ها است می‌پردازیم.

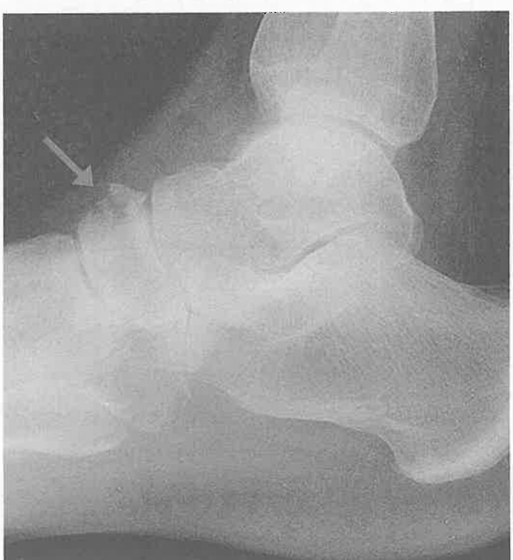
شکستگی استخوان ناوی (Navicular Fracture)

کنده شدن قسمت کوچکی از استخوان ناوی، علائمی کم و بیش شـبیه به رگ به رگ شـدن قسمت میان پا دارد و به درمان خاصی جز درمان رگ به رگ شـدن پانیاز ندارد (شکل ۴۷-۷).

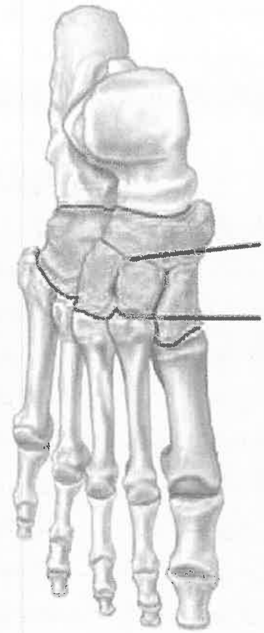
کنده شدن برجستگی این استخوان در محل چسبیدن عضله درشـت نئی خلفی را باید از اسـتخوان ناوی اضافی (Accessory Navicular Bone) کـه یک نـوع ناهنجاری مادرزادی اسـت تشخیص داد. شکستگی‌های این استخوان اکثراً چندتکه‌ای اسـت و اندکی جابجایـی دارد. در مواردی که شکسـتگی با جابجایی زیاد همراه باشـد می‌توان آن را به راحتی با روش بسـته جا انداخت. در صورت ناپایدار بودن شکسـتگی پس از جا انداختن می‌تـوان آن را با پین ظریف (سیم کرشـنر) ثابت کرد. بی‌حرکت کردن عضو شکسته با گچ به مدت شش هفته ضروری است.

شکستگی - دررفتگی مفصل تارسو متاتارسال (لیسفرانک) (Lisfranc Fracture-Dislocation)

مفصـل لیسـفرانک در حقیقـت مفصل بیـن قاعده متاتارس‌های اول تا پنجم و ۳ استخوان کونئی‌فرم و استخوان



شکل ۴۷ -۷. شکستگی استخوان ناویکولار



شکل ۴۸ -۷. آناتومی مفصل لیسفرانک

کوبوئید می‌باشد. (شکل ۴۸-۷) نام شکستگی لیسفرانک برگرفته از نام پزشک فرانسوی است Jacques Lisfranc (1790–1847) که اولین بار این آسیب را در پای اسب سوارانی مشاهده کرد که از اسب سرنگون می‌شدند و پایشان در زین اسب گیر می‌کرد. شکستگی لیسفرانک با دو مکانیسم متفاوت ایجاد می‌شود. افتادن یک جسم سنگین روی پا در جلوی مچ پا می‌تواند این ضایعه را ایجاد کند. مکانیسم دیگر گیر کردن پنجه پا در یک محل و پیچیدن مچ پا است مثلاً موقعی که پنجه پا در گودال کوچکی فرورفته و گیر می‌کند و بیمار به زمین می‌خورد. در این حال پا پیچ خورده و ضایعه ایجاد می‌شود.

علایم بالینی آسیب لیسفرانک:

پشت پا در جلوی مچ متورم و دردناک می‌شود. گاه خونمردگی در ناحیه کف پا بوجود می‌آید. راه رفتن بسیار مشکل می‌شود. در حالات خفیف، این ضایعه ممکن است با پیچ خوردگی مچ پا اشتباه شود و در حالات شدید، پا ممکن است بشدت تغییر شکل پیدا کرده، کوتاه و پهن شود. تشخیص ضایعه با کمک رادیوگرافی و سی‌تی‌اسکن است. (شکل ۴۹-۷)

در حالات خفیف که استخوان‌ها جابجایی زیادی پیدا نکرده‌اند درمان شامل گچ‌گیری پا به مدت حدود شش هفته است. وقتی جابجایی در متاتارس‌ها وجود دارد باید با عمل جراحی دررفتگی‌ها و شکستگی‌ها جااندازی شده و قطعات استخوانی در محل آناتومیک خود به توسط پین یا پیچ فیکس شوند. بعد از جراحی معمولا پا به مدت ۸-۶ هفته گچ گرفته می‌شود.

شکستگی استخوان‌های کف پا

(Fracture of the Metatarsal Bone)

این شکستگی‌ها بیشتر در اثر افتادن اشیای سنگین روی پا یا چرخش شدید پا به وجود می‌آیند و در مواردی که بدون جابجایی باشند برای درمان، بی‌حرکت کردن پا با گچ کوتاه به مدت ۴ هفته کافی است. در مواردی که شکستگی با جابجایی همراه باشد باید حتی‌الامکان سعی در جا انداختن بسته کرد و بخصوص در صورت زاویه‌دار بودن باید آن را اصلاح کرد، زیرا زاویه‌دار شدن شکستگی باعث برجسته شدن سر استخوان در کف پا می‌شود که به علت وارد آمدن مداوم فشار، پوست روی آن پینه می‌بندد. پس از جا انداختن، گچ کوتاه پا گرفته می‌شود.



B A

شکل ۴۹ -۷. A. شکستگی دررفتگی لیسفرانک B. دررفتگی لیسفرانک

شکستگی برجستگی پنجمین استخوان کف پا (Jone's Fracture)

این شکستگی که در اثر اداکسیون شدید پا به وجود می‌آید اکثراً بدون جابجایی است و غالباً با درد و تورم در قاعده پنجمین استخوان کف پا همراه است. (شکل ۵۰-۷)

درمان

در موارد شکستگی توبروزیته متاتارس پنجم که کمتر از ۳۰ درصد سطح مفصل را درگیر نموده باشد درمان با پوشیدن کفش کف تخت سفت می‌باشد ولیکن در مواردی که سطح مفصلی بیش از ۳۰ درصد درگیر باشد و یا در ورزشکاران نیاز به جراحی است و در سایر موارد گچ کوتاه پا گرفته می‌شود.

شکستگی استخوان‌های کف پای سربازان (March or Stress Fracture)

شکستگی استخوان‌های کف پادر سربازان که در اثر رژه رفتن به وجود می‌اید در حقیقت یک نوع استرس فرکچر می‌باشد که به صورت خطی و بدون جابجایی است و گاه



شکل ۵۰ -۷. شکستگی جونز در قاعده متاتارس پنجم در یک نوجوان ۱۴ ساله (فلش توپر). دقت کنید که فیز متاتارس‌ها در قسمت دیستال (بجز متاتارس اول) و فالانکس‌ها در پروگزیمال قرار دارد و آن را با شکستگی اشتباه نکنید. (فلش توخالی)

در مراحل اولیه در تصویر رادیوگرافی مشهود نیست. این شکستگی که بیشتر در دومین استخوان کف پا دیده می‌شود بادرد و تورم در محل شکستگی همراه است و غالباً یکی دو هفته بعد از شروع بیماری تشکیل کال استخوانی آغاز می‌شود. این شکستگی به درمان خاصی به جز استراحت به مدت ۲ تا ۳ هفته احتیاج ندارد. (شکل ۵۱-۷)

شکستگی و دررفتگی استخوان‌های انگشتان پا

سبب‌شناسی

این آسیب اکثراً در اثر ضربه مستقیم به علت افتادن اشیای سنگین روی پا یا گیر کردن انگشتان به چیزی در حین راه رفتن به وجود می‌آیند. دررفتگی را می‌توان به راحتی با بیحسی موضعی و کشیدن انگشت جا انداخت و پس از جا افتادن آن را به مدت ۱ تا ۲ هفته با نوار چسب به انگشت مجاور ثابت کرد.

شکستگی بندهای انگشتان هم اشکال عمده‌ای برای بیمار به وجود نمی‌آورد و با توجه به این که بعضی از این شکستگی‌ها باز هستند، پس از تمیز کردن زخم، انگشت شکسته را جا انداخته با نوار چسب به انگشت مجاور ثابت می‌کنند.



شکل ۵۱ -۷. استرس فرکچر متاتارس دوم در یک سرباز

۸

ستون فقرات و بیماری‌های آن



دکتر سعید رضا مهرپور
دکتر بهادر اعلمی هرندی
دکتر آرمین اعلمی هرندی

آناتومی ستون فقرات

دکتر بهادر اعلمی هرندی
دکتر سعیدرضا مهرپور

ستون فقرات از طرفی نخاع شوکی را محافظت می‌نماید و از طرف دیگر وزن سر و گردن و تنه را تحمل نموده و اجازه حرکت به آنها و لگن می‌دهد.

ستون فقرات از روی هم قرار گرفتن ۳۳ مهره به وجود آمده است؛ هفت مهره گردنی، دوازده مهره پشتی، پنج مهره کمری، پنج مهره خاجی و چهار مهره دنبالچه‌ای. مهره‌های خاجی و دنبالچه‌ای غالباً به یکدیگر جوش خورده و استخوان واحدی را به وجود آورده‌اند (شکل ۱-۸).

هر واحد از ستون فقرات یک مهره است. هر یک از مهره‌ها با مهره بالا و پایین خود به وسیله مفاصل و رباطهایی متصل می‌گردند. گرچه پایداری ستون فقرات به وسیله این مفاصل و رباطها تأمین می‌گردد ولی عضلات اطراف ستون فقرات (Paravertebral Muscels) در عقب و عضلات جدار شکم در جلو نیز در پایداری آن نقش دارند.

دیسک بین مهره‌ای که به صورت کمک‌فنری ضربه‌های وارده به ستون فقرات را خنثی می‌کند، به صورت صفحه‌ای مابین دو جسم مهره قرار گرفته است. این عضو که بزرگترین عضو بدون عروق در بدن است از دو قسمت محیطی و مرکزی به وجود آمده است. قسمت محیطی از رشته‌های لیفی ضخیمی تشکیل شده است که حلقه لیفی (Annulus Fibrosus) نامیده می‌شود. قسمت مرکزی دیسک (Nucleus Pulposus) را مایع نیمه‌جامد ژلاتین مانندی تشکیل داده که ۸۰ - ۹۰ درصد از آن را آب و بقیه آن را مواد کلاژن و گلیکوپروتئین تشکیل می‌دهند. خاصیت ارتجاعی دیسک بین مهره‌ای بستگی به کافی بودن مقدار آب موجود در هسته مرکزی و سالم بودن حلقه لیفی آن دارد. دیسک بین مهره‌ای توسط الیاف نسبتاً محکمی به جسم مهره‌ای بالا و پایین خود می‌چسبد. دیسک بین مهره‌ای علاوه بر خاصیت کمک‌فنری، به صورت بلبرینگی بین دو مهره مجاور قرار می‌گیرد و باعث تسهیل در حرکات مهره‌ها روی یکدیگر می‌شود. دیسک بین مهره‌ای از استحکام قابل ملاحظه‌ای برخوردار است. آزمایشهای انجام شده نشان می‌دهد که گاه فشار وارد شده به ستون فقرات قبل از پاره شدن دیسک منجر به کلاپس تیغه بالا و پایین جسم مهره‌ای می‌گردد. فشار وارده به قسمت مرکزی دیسک به اطراف یعنی به قسمت محیطی آن منتقل می‌گردد. با توجه به شکل مارپیچی الیاف قسمت محیطی، دیسک از قدرت تحمل نسبتاً زیادی برخوردار است.

مفاصل بین مهره‌ای، در هر مهره ۲ عدد در بالای مهره و ۲ عدد در پایین مهره وجود دارند و از نوع مفاصل حقیقی و کامل سینوویال هستند و از سطوح مفصلی پوشیده از غضروف، رباطهای مفصلی و پرده سینوویال تشکیل گردیده‌اند. این مفاصل نظیر سایر مفاصل سینوویال بدن ممکن است دچار بیماریهای گوناگون نظیر بیماریهای التهابی، دژنراتیو و غیره گردند. این مفاصل همراه با دیسک بین مهره‌ای با هماهنگی خاصی حرکات ستون فقرات را تأمین می‌نمایند. هر گونه اشکال در حرکات این مفاصل به طور ثانوی باعث وارد آمدن فشار زیادتری روی دیسک بین مهره‌ای می‌گردد. به همین ترتیب پیدایش هر نوع ضایعه در دیسک بین مهره‌ای به طور ثانوی باعث پیدایش تغییراتی در این مفاصل می‌شود.

علاوه بر عناصر فوق، رباطهای طولی قدامی و خلفی (Anterior and Posterior Longitudinal Ligaments)،

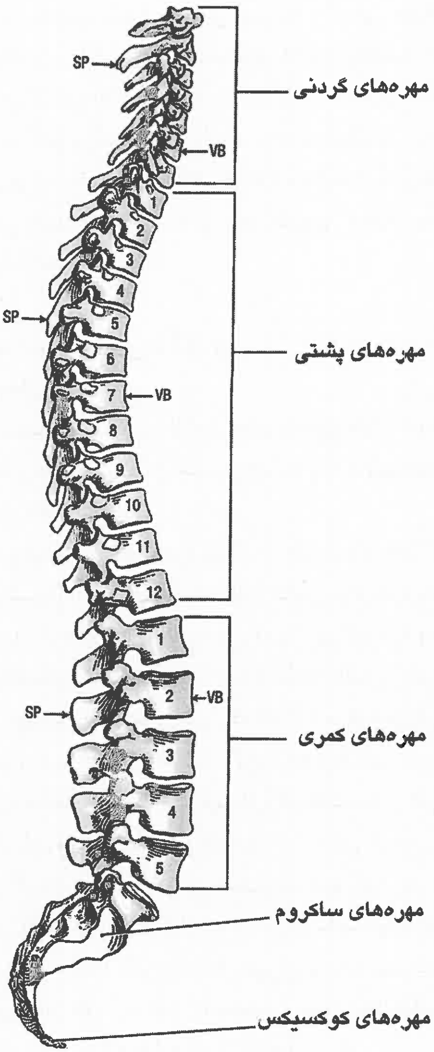
رباطهای فـوق خـاری (Supraspinal Ligaments) و بین خـاری (Interspinal Ligaments) هم بـه ثبات و پایداری ستون فقرات کمک می‌کنند.

نخاع شوکی در مقابل اولین مهره کمری خاتمه می‌یابد و مجرای نخاعی در پایین این قسـمت به وسیله ریشه‌های اعصاب کمری و خاجی پر شـده اسـت که ریشـه‌های دم اسـبی نامیده می‌شـوند. پرده‌های مغزی که اطراف نخاع را می‌پوشانند تا اولین و یا دومین مهره خاجی ادامه می‌یابند.

ریشــه‌های اعصاب دم اسـب به تدریج از مجاری بین مهره‌ای (Intervertebral Foramen) خـارج می‌گردنـد. گرچه شـبکه عصبی وسیعی در اطراف سـتون فقرات قرار دارد ولـی دلیـل خاصی بر ایـن که این قسـمتها عامل به وجود آورنده کمردرد هسـتند مشخص نشده است. تغییرات مرضی قسـمتهای مختلف ستون فقرات ممکن است باعث کمردرد گردند. تزریق در قسمت‌های مختلف ستون فقرات و پیدایـش درد در آنها مؤید این نظریه اسـت. در گذشـته دیسک بین مهره‌ای و تغییرات مرضی آن را مهمترین عامل پیدایش کمر درد می‌دانستند ولی امروزه ثابت شده است که گرچه تغییرات مرضی دیسـک بین مهره‌ای باعث پیدایش کمر درد می‌گردند ولی این ضایعات شـایعترین و مهمترین علـل کمـردرد نبوده و عوامـل دیگر به‌خصـوص تغییرات دژنراتیو مفاصل مهره‌ای هم در پیدایش کمر درد مؤثرند.

عضلات اطراف سـتون مهـره‌ای در نگهداری آن در وضعیت قائم نقش مهمی دارند وضعف این عضلات یکی از دلایل مهم درد کمر می‌باشد.

در هنـگام تولد یـک کیفوز سرتاسـری از گـردن تا سـاکروم وجود دارد. به‌تدریج که کودک قادر به نگه داشتن سـر می‌شود تقعر طبیعی گردن به وجود می‌آید و با نشستن طفل تحدب طبیعی سـتون مهره‌ای پشتی آشکار می‌شود و بالاخره با ایسـتادن، تقعر طبیعی کمر پیدا می‌شـود. در بین جانداران فقط انسان است که به علت ایستادن دارای لوردوز کمر می‌باشد.



شکل ۱-۸. ستون فقرات

ستون فقرات گردنی

شـکایت عمده بیماران مبتلا بـه ناراحتی‌های گردن عبارت اسـت از درد، سـفتی، محدودیت حرکـت گردن و بالاخره اختلال حسی و ضعف اندام‌های بالایی.

معاینه فیزیکی

در مشـاهده وضع ظاهری گـردن از نیمرخ، چگونگی تقعـر گـردن، و از روبه‌رو تقـارن صورت (در کـج گردنی،

شرح حال و معاینات ستون فقرات

اصول گرفتن شرح حال و اصول انجام معاینات بالینی در فصل اول توضیح داده شـد که توصیه می‌کنیم مجدداً به آن رجوع کنید.

صورت بـه یک طـرف متمایل اسـت) و آتروفی عضلات اندام بالایی را (اگر وجود داشـته باشـد) باید یادداشت کرد. در لمس گردن، نقاط حسـاس را باید یادداشـت کرد. دامنه حرکات اکتیو و پاسیو گردن را باید با دقت یادداشت کرد. آیا ایـن حرکات با درد توأمند؟ در هر فرد مبتلا به ناراحتی‌های گـردن معاینه اندام‌های بالایی و به خصوص معاینه عصبی کلی باید انجام شود.

ستون فقرات پشتی و کمری

شرح حال

بیمـاران مبتلا بـه ناراحتی‌های سـتون فقرات ممکن اسـت از درد، تغییر شکل سـتون فقرات و یا علایم عصبی شکایت داشته باشند.

در بیمارانـی که از درد شـکایت دارنـد باید علت درد سؤال شـود. (در نیمی از موارد علت خاصی برای درد وجود نـدارد) با توجه به علل مشـخص که بـرای کمر درد وجود دارد پزشـک باید همه آنها را در نظر داشته باشد تا علتی از نظـر دور نماند، از بیماری‌هایی که باعث کمر درد می‌گردند می‌تـوان بیماری‌های احشـاء لگن، بیماری‌هـای عروقی، عصبی، ضایعات دیسک بین مهره‌ای، ضایعات ستون فقرات و عوامـل روانی را نام برد و گاه بیمـار تمارض کرده، برای از زیر کار در رفتن و یا گرفتن خسـارت، خود را به کمر درد می‌زند. پزشـک پس از کنار گذاشـتن دو علـت اولیه یعنی بیماریهای احشـاء لگنی و عوامل عروقی باید به تشـخیص افتراقی سایر علل کمر درد که مربوط به ستون فقرات است، بپردازد. سؤالاتی که مطرح می‌گردد عبارتند از:

- درد به طور ناگهانی پیدا شده و یا تدریجی است؟
- آیا بیماری عودکننده و مزمن است؟
- در صـورت وجود ضربه، چگونه بوده اسـت؟ خم شـدن ناگهانی به جلو باعث فشار روی دیسک و ضایعات آن می‌گـردد. در حالی که چرخـش ناگهانی باعث رگ به رگ شدن مفاصل بین مهره‌ای می‌گردد.
- چه عواملی باعث تشدید و یا تخفیف درد می‌گردد؟ بیمار مبتلا به پارگی دیسک در موقع نشستن احساس ناراحتی می‌کند که با خوابیدن تسکین می‌یابد، در حالی که در بیماران مبتلا به تنگی مجرای نخاعی همراه با فشـار روی ریشه‌های عصبی بیمار در موقع نشستن راحت‌تر بوده، ایستادن و خوابیدن به پشت باعث تشدید ناراحتی او می‌گردد. دردهای شـبانه مشخصه ضایعات مرضی مهره و دیسـک بین مهره‌ای مثـل تومورها و عفونتها می‌باشـند. درد و سفتی صبحگاهی سـتون فقرات از علایم مشخصه ضایعات دژنراتیو مفاصل بین مهره‌ای ستون فقرات است.
- آیا درد به اندام‌های تحتانی انتشـار دارد یا نه؟ انتشـار درد به اندام‌های تحتانی در ضایعات دژنراتیو مهره‌ها معمولاً محدود بـه ناحیه خلفی ران می‌باشـد و از ران پایین‌تر نیست، در حالی که دردهای انتشاری ناشی از فشار روی ریشـه‌های عصبی به عضلات ساق و کف پا هم انتشار می‌یابد.

معاینه فیزیکی

برای معاینه سـتون مهره‌ای باید بیمار را بدون لباس و در حالت ایستاده و خوابیده معاینه کرد. وضعیت پوست بدن از نظر رنگدانه‌های پوسـتی و ناهمواری‌های آن و چگونگی توزیع مو و وجود گره‌های پوسـتی بررسی شود و در پرونده بیمار یادداشت گردد.

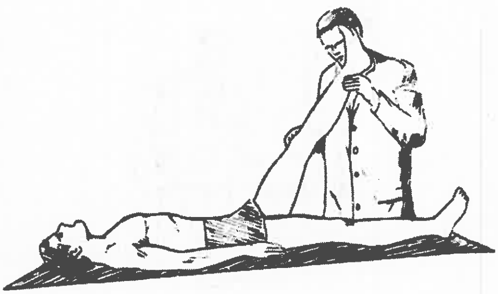
در مشاهده، انحناهای ستون مهره‌ای در حالت ایستاده باید مورد توجه قرار گیرد. در وضعیت عادی ستون مهره‌ای در حال تعادل اسـت، یعنی اگر شـاقولی از ناحیه برجستگی استخوان پشت سـری به پایین رها شود نوک آن از شکاف بیـن دو باتک عبور می‌کند. به هم خـوردن این تعادل و یا سـایر تغییرات باید یادداشـت شـود. زایده‌های شوکی باید در امتداد هم روی یک خط مسـتقیم قـرار گیرند. هر گونه انحراف جنبی ستون مهره‌ای باید یادداشت شود. چین پهلوها در دو طرف قرینه و مشـابه اسـت. افزایش و یا کاهش این چینها باید یادداشـت شود. وجود انقباض در عضلات جانبی ستون مهره‌ای باید بررسی شود. در حال ایستاده تاج خاصره (Iliac Crest) در دو طرف باید در امتداد هم قرار گرفته باشد و در صورتی که یکی بالاتر از دیگری باشـد باید یادداشـت شود. در معاینه ستون مهره‌ای در حال ایستاده از نیمرخ، ابتدا انحنای ستون مهره‌ای را بررسی می‌کنیم. در حال عادی در ناحیه گردن و کمر تقعر و در ناحیه پشت تحدب وجود دارد.

ممکن اسـت تقعر طبیعی در ناحیه گردن و کمر کاهش یابد و یا از بین برود (در اثر انقباض ناشی از درد عضلات اطراف ستون مهره‌ای) و یا تقعر طبیعی افزایش یابد (مثلاً در چاقی و شـل بودن عضلات جدار شـکم). تحدب طبیعی پشـت ممکن اسـت افزایش مختصری پیدا کنـد (Round Back) و یا در قسـمت کوچکی از سـتون مهره‌ای افزایش یافته و برجستگی به نام قوز (Gibosity) به وجود آورد (مثلاً در سل سـتون مهره‌ای و شکستگی جسـم مهره‌ای). گاه انحراف جانبی و افزایش تحدب توأماً وجود دارند که کیفواسـکولیوز (Kyphoscoliosis) نامیـده می‌شـود (مثلاً کیفواسـکولیوز ناشـی از بیماری نوروفیبروماتوز). اگر انحنای طبیعی ستون مهـره‌ای کاهش و یا افزایش یابـد معمولاً مهره‌های بالا یا پایین آن قسمت برای جبران این تغییر شکلها دچار انحنای عکس می‌شوند.

سـپس از بیمار می‌خواهیم به جلو خم شود و وضعیت سـتون مهره‌ای را در آن حالت مشاهده می‌کنیم. این معاینه به‌خصوص در بیماران مبتلا به انحراف جانبی ستون مهره‌ای حایز اهمیت اسـت زیرا در مـواردی که انحراف جانبی قابل اصلاح باشد با خم شدن به جلو از بین می‌رود.

در معاینـه بیمـار در حالـت خوابیـده به شـکم، ابتدا زایده‌های شـوکی را از بالا تـا پایین لمس می‌کنیم و وجود درد یـا فرورفتگی را یادداشـت می‌کنیم. همچنین سـتون مهـره‌ای را از بالا تا پایین دَق می‌کنیم و وجود حساسـیت موضعی را یادداشـت می‌کنیم. برای اندازه‌گیری میزان خم شدن ستون مهره‌ای به جلو فاصله بین نوک انگشتان دست تا زمین را اندازه می‌گیریم. در خم شـدن به پهلو فاصله بین نوک انگشـتان دسـت تا زانو را اندازه می‌گیریم. خم شدن به جلو، عقب و طرفین بیشـتر مربـوط به مهره‌های کمری اسـت و اگر با درد همراه باشـد باید یادداشـت شود. برای بررسی حرکات مهره‌های پشتی، ستون مهره‌ای را در حالت ایسـتاده به راست و به چپ می‌چرخانیم و دامنه حرکات آن را یادداشت می‌کنیم.

مسیر عصب سـیاتیک در هر دو طرف باید لمس شود و وجود ناراحتی یادداشت شود. همچنین از بیمار می‌خواهیم نفس عمیقی بکشـد و قطر قفسـه سـینه را در دم و بازدم عمیق اندازه‌گیری می‌کنیم. در اسپوندیلیت انکیلوزان میزان



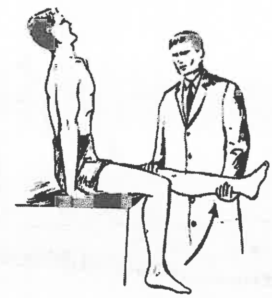
شکل ۲-۸ آزمایش لازک

اتساع قفسه سینه (Chest Expansion) کاهش می‌یابد.

آزمایـش لازک (Straight Leg Raising = Laseque) به این طریق اسـت که در حالی که بیمار به پشـت خوابیده اسـت اندام پایینی را به طور مسـتقیم بالا می‌آوریم (شکل ۲-۸). در حـال طبیعی اندام پاییـنـی را بدون ایجاد ناراحتی می‌تـوان ۸۰ تا ۹۰ درجـه بالا آورد. در بعضـی بیماریهای سـتون مهره‌ای کمری مثل پارگی دیسک بین مهره‌ای بالا آوردن اندام پایینی به طور مسـتقیم محدود و دردناک است. زاویـه‌ای را که پس از آن، بـالا آوردن پا محدود و دردناک می‌شود یادداشـت می‌کنیم. در همین وضعیت اگر مچ پا به بالا کشـیده شود درد بیمار شدت می‌یابد (به علت کشیدگی ریشه‌های اعصاب).

همین آزمایش را می‌توان در حالی که بیمار کنار تخت نشسـته و پاها را آویزان کرده است انجام داد. به این ترتیب که بیمار به جلو خم می‌شـود و معاینه‌کننده یک دسـتش را روی زانو و دست دیگر را زیر پاشنه بیمار می‌گذارد و پا را تا موقعی که بیمار احساس درد کند، بالا می‌آورد (شکل ۳-۸).

در معاینـه عصبی بیمـار، رفلکس‌های وتـری زانو و آشـیل، رفلکـس کف پایی (وجود یا عدم وجود بابینسـکی Babinski) و وجـود کلونـوس را آزمایـش می‌کنیم. قدرت عضلات خم‌کننده و بازکننده انگشـتان و مچ پا و همچنین حس اندام پایینی در ران، ساق و پاها نیز باید بررسی شود. از بیمار می‌خواهیم روی پنجه پا و پاشنه پا راه برود، در صورت وجود ضعف و یـا فلج عضلات بالاآورنده و یا خم‌کننده مچ پا این کار امکان ندارد. در هر بیمار مبتلا به ناراحتی کمری مفصل ران باید معاینه شود، زیرا دردهای مفصل ران ممکن است به کمر انتشار یابد و یا بالعکس.



شکل ۳-۸ آزمون ریشه‌های اعصاب در حال نشسته

طـول حقیقی و مجـازی اندام‌های پایینـی را نیز اندازه می‌گیریـم. در پایان مفصل‌های خاجـی ـ خاصره‌ای در حالت خوابیده به پشـت معاینـه می‌گردد بدین شـکل که روی تاج خاصره به داخل و خارج فشار می‌آوریم به این معنی که با فشار آنها را به هم نزدیک و از هم دور می‌کنیم اگر آسـیبی در این مفصل‌ها وجود داشته باشد این حرکات دردناک خواهند بود.

وسایل تشخیصی

رادیوگرافی ساده

اولین وسـیله تشـخیصی در بررسـی سـتون فقرات رادیوگرافی ساده می‌باشد.

سی‌تی اسکن

وسـیله خوبـی بـرای تشـخیص تمامـی انـواع شکستگی‌هاسـت ولی کمک زیادی به تشـخیص ضایعات بافت، نرم لیگامان‌ها، دیسک و نخاع نمی‌کند.

MRI

برای بررسی وضعیت نخاع و وضعیت رباط‌ها و دیسک MRI انتخابی می‌باشـد. در گذشـته برای تشخیص پارگی دیسـک بین‌مهره‌ای از میلوگرافی استفاده می‌شد. امروزه با توجـه به پیدایش MRI میلوگرافی کاربرد کمتری داشـته و بیشتر از MRI استفاده می‌شود.

اسکن استخوان (Bone Scan)

اسـکن اسـتخوان در تشـخیص تومورهـای اولیـه، تومورهای متاسـتازی، عفونت‌ها و افتراق شکسـتگی‌های جدید از شکستگی‌های قدیمی به ما کمک می‌کند.

الکترومیوگرافی

الکترومیوگرافی در تشخیص بیماری‌های ستون فقرات که با ضایعات عصبی همراه باشـد مثل پارگی دیسـک بین مهـره‌ای بکار می‌رود. با این وسـیله محـل ضایعه و مقدار پیشرفت ضایعات عصبی مشخص می‌گردد.

آزمایش خون

آزمایش‌هـای خـون که برای تشـخیص بیماری‌های سـتون فقرات انجام می‌گیرد نظیر آزمایش خون برای سایر ضایعات اسـتخوانی و مفصلی می‌باشـد و شـامل شمارش سـلول‌های خونی، سرعت سدیمانتاسـیون، قند، اوره خون، لاتکس، رایت، کلسـیم، فسـفر، آلکالین فسفاتاز و در موارد مشکوک به اسپوندیلیت آنکیلوزان HLA B27 می‌باشد.

بیماری‌های ستون مهره‌ای گردنی

دکتر بهادر اعلمی هرندی
دکتر سعیدرضا مهرپور

ناهنجاری‌های مادرزادی

الف) تورتیکولی مادرزادی و یا گردن‌کجی مادرزادی (Congenital Muscular Torticolis or Wry Neck Deformity)

سبب‌شناسی

علـت این بیماری بـه خوبی معلوم نیسـت، بعضی از مؤلفیـن معتقدند که گردن جنیـن در رحم مادر در وضعیت نامناسـبی قرار می‌گیرد و باعث این عارضه می‌شـود. عده دیگـر ضربه‌های وارد به رحم را کـه باعث خونریزی درون عضلـه می‌شـود در پیدایش آن مؤثر می‌داننـد در حالی که گروه دیگری ضربه‌های هنگام زایمان و کشیده شدن گردن را علـت این ناهنجـاری می‌دانند، زیرا بیـش از ۵۰ درصد کودکان مبتلا به این عارضه با زایمان شکمی و یا نمای ته (Breech) به دنیا آمده‌اند.

در هر حال ضربه‌های وارد بر گردن باعث خونریزی در عضله جناغی ـ چنبری ـ پستانی (Sternocleidomastoid) می‌شـود کـه مانند خونریزی در سـایر نقاط بدن متشـکل شـده و به بافت جوشـگاهی (Scar Tissue) تبدیل می‌شود و وجـود این بافت باعـث کوتاهی عضله و بـه کج گردنی

منجر می‌شود.

نشانه‌های بالینی

غالباً توده دوکی شکل سفتی در ثلث میانی عضله استرنو کلیدو ماستوئید وجود دارد که ممکن است از هنگام تولد وجود داشته باشد و یا اینکه در دو هفته اول بعد از زایمان ظاهر شود. این توده در ۲ تا ۴ هفته اول زندگی طفل به تدریج بزرگ می‌شود و غالباً ظرف ۶ تا ۸ هفته به تدریج کوچک شده و حتی ممکن است ناپدید گردد. کوتاه شدن عضله استرنو کلیدو ماستوئید باعث خم شدن گردن به طرف عضله آسیب دیده و چرخیدن صورت و چانه به طرف مقابل می‌شود (شکل ۴-۸). در ماههای اولیه عدم تقارن صورت وجود ندارد ولی به تدریج کجی گردن باعث چرخیدن چشم‌ها وعدم تقارن صورت خواهد شد. این عارضه در صورتی که درمان نشود به تدریج باعث انحراف جانبی ستون مهره‌ای در قسمت پایین گردن و بالای پشت می‌شود.

به یاد داشته باشید که هر نوزادی با تورتیکولی به دنیا بیاید، باید از لحاظ CDH بررسی شود و اندیکاسیون انجام سونوگرافی هیپ دارد.

درمان

در ماه‌های اولیه به مادر توصیه می‌کنیم تخت بیمار طوری گذاشته شود که چراغ مقابل طرفی که صورت چرخیده قرار گیرد و در موقع شیر دادن و بازی کردن با کودک در آن طرف قرار گیرد تا کودک صورت خود را به آن طرف بچرخاند. کشش عضله جناغی چنبری پستانی باید توسط پزشک و یا فیزیوتراپیست به مادر آموخته شود تا روزی چندین مرتبه انجام دهد. در ۹۰ درصد از موارد این ناهنجاری با دستورات فوق بهبود می‌یابد.

در صوت عدم بهبود و یا در مواردی که کودک دیر مراجعه کرده باشد عضله استرنو کلیدو ماستوئید باید از محل اتصال آن به استخوان آزاد گردد. سعی می‌کنیم عمل را حداقل تا پنج سالگی به تاخیر بیاندازیم تا نتایج زیبایی بهتری داشته باشد. عدم درمان صحیح و به موقع موجب نامتقارن شدن صورت و تغییرات ستون فقرات می‌گردد. بعد از التیام زخم بریس مناسب برای بیمار تجویز نموده و به والدین توصیه می‌کنیم فیزیوتراپی ادامه یابد.



شکل ۴-۸. تورتیکولی مادرزادی

گردن کجی ممکن است در اثر عوامل دیگری مانند ضربات وارده به ستون فقرات گردنی، پارگی دیسک بین مهره‌ای، فلج عضله جناغی چنبری پستانی، سل مهره‌های گردن، اوتیت‌ها، نیمه دررفتگی مفصل آتلانتوآگزیال، سوختگی و بالاخره انقباض یکطرفه عضله جناغی چنبری پستانی به علل مختلف به وجود آید. این ناهنجاریها غالباً مدت زمانی بعد از تولد یا در زمان بلوغ خودنمایی کرده و سابقه اینکه شکل ظاهری گردن در ابتدا طبیعی بوده و تغییر شکل بعداً به وجود آمده، وجود دارد. درمان این نوع گردن کجی بستگی به نوع آسیب آن دارد.

ب) کوتاه‌گردنی یا سندرم کلیپل فایل

(Klippel Feil Syndrome)

در این ناهنجاری مادرزادی که فوق‌العاده نادر است مهره‌های گردنی از هم جدا نشده‌اند و به یکدیگرچسبیده‌اند. چسبیدن مهره‌ها ممکن است فقط مربوط به جسم مهره‌ها باشد یا اینکه زایده‌های مهره‌ها هم با هم یکی شده باشند. گاه (Spina Bifida) توأم با یکی شدن مهره‌ها وجود دارد. ممکن است دنده گردنی توأم با این ناهنجاری وجود داشته باشد. (شکل ۵-۸)

نشانه‌های بالینی

استخوان شانه در هر دو طرف بالا قرار گرفته و گردن فوق‌العاده کوتاه است به طوری که به نظر می‌رسد سر بین دو شانه قرار گرفته است. خط موی سر پایینتر از معمول است. بعضی اوقات پرده گردنی (Neck Web) در دو طرف



شکل ۵–۸. به هم چسبیدن مهره‌های گردنی در سندرم کلیپل فایل

بین شـانه و گردن وجود دارد. حرکات گردن محدود اسـت و گاه علایم فشار روی ریشه‌های اعصاب دیده می‌شوند.

درمان

در حـال عادی درمـان خاصی برای ایـن ناهنجاری ضرورت ندارد. در مواردی که علایم فشـار روی ریشه‌های اعصاب وجود داشـته باشـد برداشتن فشـار به وسیله عمل جراحی ضروری است.

ج) دنده گردنی (Cervrical Rib)

سـرخرگ زیر چنبری (Subclavian) و شـبکه بازویی از مثلثی کـه قاعده آن را دنده اول و اضلاع آن را عضلات اسکالنوس قدامی و اسکالنوس میانی تشکیل می‌دهند، عبور می‌کنند. قسـمت پایینی شـبکه بازویی و سرخرگ بازویی ضمـن عبور از روی دنده اول زاویه‌دار می‌شـوند و بر روی آنها فشـار وارد می‌شـود. در مواردی که دنده گردنی وجود داشـته باشـد رگ‌ها و اعصـاب از روی آن عبور می‌کنند و در حقیقت زاویه‌دارتر می‌شـوند و علایم ناشی از فشار روی سـرخرگ و عصب به وجود می‌آیـد. در این بیماران ممکن اسـت دنده اضافی وجود داشته باشد و یا اینکه زائده عرضی هفتمین مهره گردنی بیش از حد بزرگ شـده باشد. گاه یک نوار لیفی که از نوک زائده عرضی به دنده اول وصل می‌شود به جای دنده اضافی وجود دارد.

نشانه‌های بالینی

دنده گردنی اکثراً دوطرفه و غالباً بدون علامت اسـت و به طور اتفاقی ضمـن رادیوگرافی گردن به وجود آن پی برده می‌شـود. نشـانه‌های بیماری معمولاً بعد از ۳۰ سـالگی بروز می‌کنند (با افزایش سـن شـانه‌ها دچار افتادگی می‌شـوند) و بیمار از درد و اختلال حسی در ساعد و دست و در بعضی موارد از کبودی و کاهش قدرت دسـت‌ها شـکایت دارد. این علایم به‌خصوص موقعی که بیمار جسم سنگینی حمل می‌کند شدت می‌یابند. در معاینه بعضی اوقات در بالای استخوان چنبر یک توده ضربان‌دار وجود دارد که کمی حساس است و فشار روی این ناحیه باعث تشـدید ناراحتی بیمار می‌شود. حرکات گردن طبیعی اسـت ولی پایین کشیدن اندام بالایی در حالی که سر به طرف دیگر خم می‌شـود، باعث تشدید ناراحتی بیمار و گاه از بین رفتن نبض رادیال می‌شـود. نشـانه‌های ناشـی از زیر فشـار قرار گرفتن عصب پشـتی اول که عصـب اولنار جزئی از آن اسـت به صورت اختلال حسی در قسمت داخلی ساعد، دست و آتروفی عضلات کوچک کف دست بروز می‌کند و گاه افزایش تعریق و کبودی دست‌ها وجود دارد.

نشانه‌های رادیولوژیک

در رادیوگرافی رخ سـتون فقرات گردنی ممکن است دنده گردنی یا زائده عرضی هفتمین مهره گردنی بزرگ شده مشاهده شود.

تشخیص افتراقی

این بیماری ممکن اسـت با سندرم مجرای مچ دستی، فشـار روی عصب اولنار، فتق دیسک بین مهره‌ای گردنی، آسـیب‌های کلاهک چرخاننده (Rotator Cuff) و سـندرم پان کوست (Pan Cost Syndrome) اشتباه شود.

درمان

درمان طبی شـامل کم کردن وزن، خودداری از حمل اشیای سنگین، نپوشـیدن لباس سنگین و ورزش‌های لازم برای تقویت عضلات بالابرنده شـانه و اسـتفاده از گردنبند

طبی غالباً باعث تسکین ناراحتی بیمار می‌شوند. در صورتی که این روش‌ها مؤثر نباشند و درد و ناراحتی و نشانه‌های اختلال اعصاب وجود داشته باشد باید به وسیله عمل جراحی دنده اضافی برداشته شود و عضله اسکالن قدامی قطع شود. در گروهی از خانم‌ها وجود سینه‌های بزرگ مانع از خوب شدن بیمار می‌شود و عمل جراحی کوچک کردن سینه باعث بهبود علائم آنها می‌شود.

دژنرسانس دیسک بین مهره‌ای گردن
(Degenerative Disc Disease of the Cervical Spine)

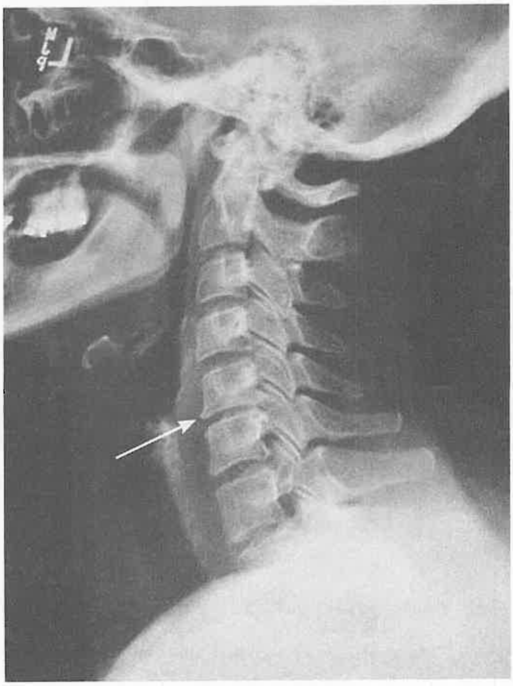
علت این بیماری به خوبی معلوم نیست. آب قسمت هسته مرکزی کاهش می‌یابد و ماده ژله مانند آن به بافت لیفی تبدیل می‌شود. در این حالت خاصیت ارتجاعی صفحه از بین می‌رود و تحمل فشار وارد به گردن کم می‌شود. بعضی پزشکان ضربه را در پیدایش عارضه مؤثر می‌دانند. بعضی از مؤلفین کارهائی که با گردن پائین به مدت طولانی است مثل افرادی که به مدت طولانی با کامپیوتر کار می کنند را در پیدایش این عارضه مؤثر می دانند. بحث بیشتر در باره دژنرسایس دیسک بین مهره ای در قسمت دژنرسانس دیسک مهره کمری آورده شده است. این بیماری بیشتر دیسک بین مهره‌ای C5-C6 را مبتلا می‌سازد.

نشانه‌های بالینی

بیماری بیشتر در بالغین جوان دیده می‌شود (برخلاف آرتریت دژنراتیو که بیشتر در پیران دیده می‌شود) و زن‌ها بیشتر از مردان دچار این بیماری می‌شوند. بیماران غالباً از درد گردن، سفتی و محدودیت حرکات آن شکایت دارند. درد به ناحیه پشت سری و ناحیه بین شانه‌ها انتشار می‌یابد.

در معاینه حساسیت روی زواید شوکی مهره‌های گردن و عضلات جنب مهره‌ای (Paravertebra) وجود دارد، حرکات گردن مختصری محدود و دردناک است. معاینه عصبی در این بیماران طبیعی است.

در رادیوگرافی مهره‌های گردن، کم شدن فاصله بین مهره‌ای در ناحیه مبتلا دیده می‌شود. MRI به تشخیص ضایعه کمک می‌کند. (شکل ۶–۸)



شکل ۶–۸. دژنراسیون دیسک C5-C6

درمان

با داروهای ضدالتهاب غیر استروئیدی، استراحت، فیزیوتراپی، گردنبند طبی کوتاه مدت (Soft Collar) در صورت لزوم (شکل ۷–۸) و ورزش‌های ایزومتریک گردن و اصلاح شیوه زندگی است.

فتق دیسک بین مهره‌های گردنی
(Herniated Disc of the Cervical Spine)

این بیماری که بیشتر در جوانان دیده می‌شود به مراتب کمتر از فتق صفحه بین مهره‌ای مهره‌های کمری است. علت آن استحکام بیشتر رباط طولی خلفی مهره‌های گردنی (Posterior Longitudinal Ligament) می‌باشد.

سبب‌شناسی

علت واقعی این بیماری هنوز به طور کامل شناخته شده نیست اما گروهی ضربه و یا وضعیت‌های ناصحیح ستون فقرات را در بوجود آمدن آن موثر می‌دانند. در اثر پاره شدن قسمت محیطی صفحه بین مهره‌ای، قسمت مرکزی



شکل ۷-۸ Soft Collar

آن به خارج راه می‌یابد و ممکن است روی پرده‌های نخاع و یا ریشه‌های اعصاب فشار آورد. شایعترین محل فتق، صفحه بین مهره‌ای C5-C6 و C7-C6 است. در مردان، افرادی که دخانیات مصرف می‌کنند و ورزشکارانی که شیرجه می‌روند، شایعتر است.

نشانه‌های بالینی

درد و محدودیت حرکات گردن از نشانه‌های بارز بیماری است. درد به ناحیه پشت‌سری عضلات اطراف گردن، عضله ذوزنقه‌ای و همچنین به اندامهای بالایی انتشار می‌یابد. در مواردی که صفحه بین مهره‌ای پاره شده باشد و روی پرده‌های نخاع فشار آورد، درد منحصر به گردن، پشت سر و عضلات اطراف گردن است. در صورتی که اگر پارگی طرفی باشد و روی ریشه‌های اعصاب فشار آورد علاوه بر گردن‌درد، بیمار از دردهای منتشر در اندامهای بالایی شکایت دارد که ناشی از آزردگی ریشه‌های اعصاب (Radiculopathy) است. بیمار از اختلالات حسی (گزگز، مورمور، خواب‌رفتگی، بیحسی) و گاه کاهش قدرت اندامهای بالایی شکایت دارد.

حرکات گردن محدود و دردناک است. حرکات شانه علی‌رغم درد محدودیت ندارد. نشانه‌های آزردگی ریشه اعصاب بر حسب محل ابتلا به صورت اختلال‌های حسی انگشتان، کاهش رفلکس‌های وتری و کم شدن قدرت عضلات وجود دارد (جدول ۱-۸). مثلاً در صورت زیر فشار قرار گرفتن ششمین عصب گردنی، رفلکس عضله دوسربازویی کم می‌شود، قدرت عضلات دوسر بازو و عضلات بالاآورنده مچ دست کاهش می‌یابند و اختلال حسی در سطح خارجی ساعد و انگشتان شست و اشاره وجود دارد. اگر هفتمین عصب گردن زیر فشار باشد رفلکس عضله سه‌سر بازو خفیف می‌شود و عضلات سه سربازویی، خم‌کننده مچ دست و بازکننده انگشتان ضعیف می‌شوند و حس انگشت میانی دچار اختلال می‌شود. الکترومیوگرافی (Electromyography) به تشخیص محل آسیب کمک می‌کند. به یاد داشته باشید که در گردن هر ریشه از بالای مهره هم نام خود عبور می‌کند بعنوان مثال فتق دیسک C5-C6 بر روی ریشه C6 فشار می‌آورد.

نشانه‌های رادیولوژیک

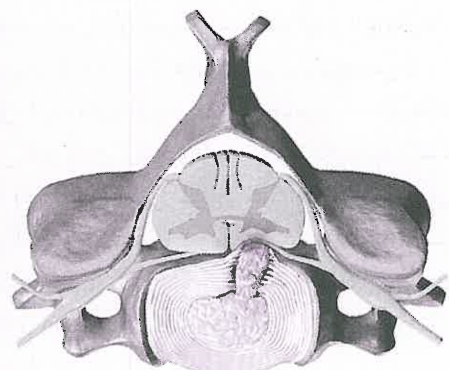
رادیوگرافی ساده شامل نمای رخ ، نیمرخ و مایل راست و چپ می‌باشد. معمولاً در فتق دیسک و مراحل اولیه، رادیوگرافی طبیعی است. کاهش لوردوز گردنی بدلیل اسپاسم عضلانی ممکن است جلب توجه کند. در موارد پیشرفته، علاوه بر کاهش فضای دیسک، استئوفیت ها در اطراف فاست ها و تنه مهره ها دیده می شود. مشاهده سوراخ‌های بین مهره ای که محل خروج ریشه‌های عصبی است در نمای مایل راست و چپ مشهود است و گاهی کوچک شدن سوراخ در اثر استئوفیت‌ها در این نما مشهود است. امروزه MRI وسیله خوبی برای تشخیص این بیماری است. (شکل ۸-۸ و ۹-۸)

تشخیص افتراقی

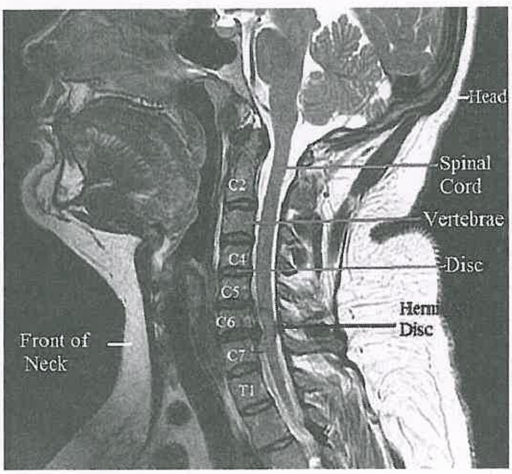
این بیماری ممکن است با آرتریت دژنراتیو مهره‌های گردنی، دژنرسانس دیسک بین مهره‌ای، سندرم مجرای مچ دستی، بیماری‌های مختلف شانه، تومورها و بیماریهای عفونی مهره‌های گردن، دنده گردنی، سندرم اسکالن قدامی و تومور قله ریه اشتباه شود.

جدول ۱–۸. نشانه‌های بالینی بر حسب عصب درگیر

عصب درگیر	نقص حسی	نقص حرکتی	تغییر رفلکس
عصب C۵	قسمت فوقانی و جلو بازو و آرنج	ضعف دلتوئید و دوسربازویی	دوسربازویی
عصب C۶	لترال ساعد، شست و ایندکس	ضعف دوسربازویی و اکستنسورهای مچ دست	دوسربازویی، براکیورادیالیس
عصب C۷	انگشت وسط	سه‌سربازویی فلکسورهای مچ دست	دوسربازویی
عصب C۸	انگشت حلقه و کوچک و مدیال ساعد	عضلات بین استخوانی، فلکسور مچ دست، فلکسور انگشتان	–
عصب T۱	قسمت مدیال آرنج	عضلات بین استخوانی	–



شکل ۸–۸. تصویر شماتیک از هرنیاسیون دیسک گردنی



شکل ۹–۸ MRI هرنیاسیون دیسک C6-C7

درمان

درمان غیرجراحی مانند استراحت، کشش ممتد گردن با وزنه ۲ تا ۴ کیلوگرمی توأم با تجویز داروهای شل‌کننده عضلات (Muscle Relaxant) و داروهای ضدالتهابی غیر استروئیدی و مسکن ممکن است باعث از بین رفتن علایم بیماری شود.

در مواردی که علائم فلج حرکتی وجود دارد باید سریعاً نسبت به عمل جراحی اقدام کرد. همچنین چنانچه روشهای درمانی فوق مؤثر واقع نشوند می توان اقدام به عمل جراحی کرد، بهترین نحوه درمان این بیماران برداشتن دیسک مبتلا از جلو و خشک کردن مهره‌هاست.

آرتریت دژنراتیو مهره‌های گردن

(Degenerative Arthritis of the Cervical Spine)

آرتریت دژنراتیو مهره‌های گردن عارضه‌ای منتشر و پیشرفته است که جسم مهره‌ها، صفحه بین مهره‌ای، رباطها و مفصل‌های بین مهره‌ای (Zygoapophyseal Joints) را در چند ناحیه مبتلا می‌سازد و موجب کم شدن فاصله بین مهره‌ای، تشکیل استئوفیت در کنار مهره‌ها و بالاخره نیمه دررفتگی مفصل بین مهره‌ای می‌شود. استئوفیت‌های تشکیل شده در کناره‌های مهره‌ها در جلو فراوانتر و بزرگتر از عقب هستند. هر گاه استئوفیت در عقب و طرفین مهره ایجاد شود روی نخاع و ریشه‌های اعصاب فشار می‌آورد.

سبب‌شناسی

علت بیماری به خوبی معلوم نیست. علاوه بر افزایش سن، ضربه در پیدایش این بیماری نقش مهمی دارد. در

ورزشکاران بخصوص کشتی‌گیران و شناگرانی که شیرجه می‌زنند بیشتر دیده می‌شود.

نشانه‌های بالینی

این بیماری که یکی از شایعترین علل دردهای گردن است در افراد بیش از ۴۵ سال بیشتر دیده می‌شود و شکایت عمده آنان درد، سفتی و محدودیت حرکات گردن است. درد بیشتر بعد از مدتی بی‌حرکتی به وجود می‌آید (مثلاً ثابت نگاه داشتن سر در وضعیت به‌خصوصی به مدت طولانی در موقع مطالعه و استفاده از کامپیوتر) و معمولاً از پشت گردن شروع می‌شود و به میان شانه‌ها و گاه شانه‌ها انتشار می‌یابد. انتشار درد به اندام‌ها هنگامی وجود دارد که استئوفیت‌های تشکیل شده روی ریشه‌های اعصاب و یا پرده‌های نخاع فشار بیاورند.

در معاینه، حساسیت روی زایده‌های شوکی مهره‌های گردن و عضلات جنب مهره‌ای وجود دارد. حرکات گردن ممکن است محدود و دردناک باشند و برحسب وجود فشار روی ریشه‌های اعصاب ممکن است علایم آزردگی اعصاب هم وجود داشته باشند. به ندرت فشار وارد بر نخاع باعث تشدید رفلکس‌ها و افزایش تونیسیته عضلات اندام‌های پایینی می‌شود.

نشانه‌های رادیولوژیک

کم شدن فاصله بین مهره‌ای، وجود استئوفیت در کناره‌های مهره‌ها به خصوص در قسمت قدامی آن، وجود اسکلروز و استئوفیت در مفصل‌های بین مهره‌ای و گاه نیمه دررفتگی آنها دیده می‌شود(شکل ۱۰-۸). شدت نشانه‌های بالینی بستگی به میزان تغییرات استخوانی مشهود در نشانه‌های بالینی ندارد و گاه علی‌رغم وجود تغییرات پیشرفته استخوانی بیمار هیچ گونه شکایتی ندارد و برعکس.

درمان

درمان طبی مانند گرم نگه داشتن محل دردناک، گردنبند طبی، داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی و ماساژ



شکل ۱۰-۸. آرتریت دژنراتیو مهره های گردن

عضلات جنب مهره‌ای، درد و ناراحتی بیمار را تسکین می‌دهد و پس از آن تقویت عضلات گردن با ورزش‌های ایزومتریک تا اندازه‌ای از عود بیماری پیشگیری می‌کند. در مواردی که روش‌های درمانی فوق مؤثر نباشند و علائم تنگی کانال نخاع گردنی و فشار روی نخاع وجود داشته باشد (علائم مایلو پاتی شامل مثبت شدن بابینسکی، هایپررفلکسی، Wide Based Gait یا از دست رفتن مهارت‌های ظریف دست) برداشتن قوس خلفی مهره‌های مبتلا (Laminectomy) و برداشتن فشار از روی نخاع ضروری است.

بیماری‌های ستون فقرات پشتی و کمری

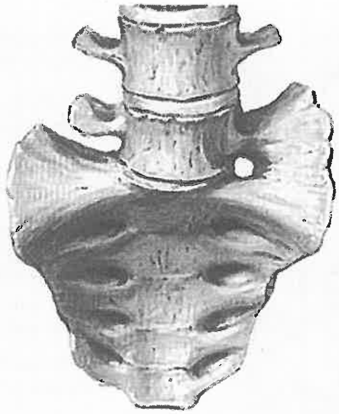
دکتر بهادر اعلمی هرندی
دکتر سعیدرضا مهرپور

ناهنجاری‌های مادرزادی

در تعداد زیادی از بیماران مبتلا به کمر درد ناهنجاری‌های مادرزادی مهره‌های کمری وجود دارد. این ناهنجاری‌ها گاه در رادیوگرافی افرادی که هیچ گونه شکایتی از کمر درد ندارند دیده می‌شود. سؤالی که مطرح می‌شود اینکه، آیا این تغییرات مادرزادی باعث کمردرد می‌گردند؟ مطالعات انجام شده در این افراد نشان داده است که ستون فقرات این افراد از پایداری کمتری برخوردار بوده و در اثر فشارهای نادرست وارده به ستون فقرات، به مراتب بیشتر از افراد عادی دچار کمر درد می‌گردند. در زیر به ذکر شایعترین ناهنجاری‌های مادرزادی مهره‌های پایین کمر که باعث کمر درد می‌گردند می‌پردازیم؛

الف) ساکرالیزاسیون آخرین مهره کمری
(Sacralization of the Last Lumbar Vertebra)

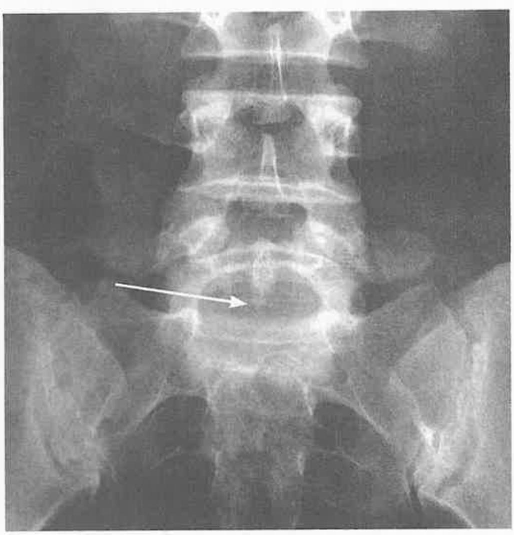
در ایــن ناهنجاری زائده عرضی پنجمین مهره کمری در یــک طــرف یا دو طرف طویل شــده و گاه بالی شــکل می‌گردد و با اســتخوان خاجی و اســتخوان لگن و یا هر دو مفصل می‌گردد. دیســک بین مهره‌ای مربوطه معمولاً تنگ شــده است. این ناهنجاری که معمولاً دوطرفه است در ۳/۵ درصد از افراد دیده می‌شود. به نظر بعضی از مؤلفین، مفصل کاذب تشکیل شده بین زوائد عرضی و لگن، عامل به وجود آورنده کمر درد است. در هر حال پس از کنار گذاشتن سایر علل این ناهنجاری را از نظر عامل به وجود آورنده کمر درد باید در نظر گرفت. (شکل ۱۱-۸)



شکل ۱۱-۸ ساکرالیزاسیون مهره L5

ب) جوش نخوردن تیغه مهره‌ای به یکدیگر
(Spina Bifida Occulta)

این ناهنجاری در ۵ درصد افراد دیده می‌شــود. مهره پنجــم کمری و اول خاجی بیشــتر مبتلا می‌شــوند. همراه با این ناهنجاری ممکن اســت رباطهــای مربوطه به خوبی تشکیل نشده باشــند. دلیل قانع‌کننده‌ای که این ناهنجاری باعث کمر درد می‌شود وجود ندارد. (شکل ۱۲-۸)



شکل ۱۲-۸ Spina Bifida Occulta مهره L5

ج) وجود یک مهره کمری اضافی و یا کمبود آن

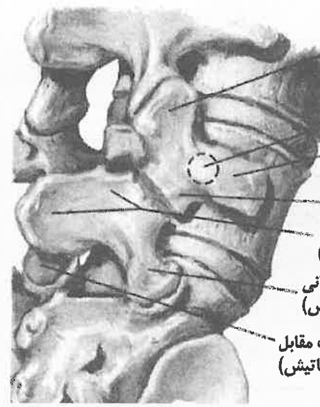
ساختمان مهره‌ها با ساختمان کلی بدن ارتباط مستقیم دارد. در افــراد لاغر اندام و بلندقد وجود شــش مهره کمری چندان غیرعادی نیســت. به همیــن ترتیب افراد کوتاه قد با جثه درشت ممکن است چهار مهره کمری داشته باشند.

د) عیوب ایسم مهره‌ای (Isthmus Defect)

وجود یک قسمت غیراستخوانی در ایسم مهره‌ای یا دیواره بیــن مفصلی (Pars Interarticularis) پنجمین مهره کمری در ۵ درصد افراد دیده می‌شود. این عیب در مهره‌های دیگر کمتر دیده می‌شود. این عیب مهره‌ای اسپوندیلولیز (Spondylolysis) نامیــده می‌شــود. ولــی اگــر همراه بــا عیب مهــره‌ای لغزش مهــره‌ای هم وجود داشــته باشــد آن را اسپوندیلولیســتزیس (Spondylolysthesis) گوینــد در زیر به شــرح لغزش مهره یا اسپوندیلولیستزیس می‌پردازیم. (شکل ۱۳-۸)

هـ) لغزش مهره یا اسپوندیلولیستزیس
(Spondylolysthesis)

لغــزش یــک مهــره را روی مهــره دیگــر را اسپوندیلولیستزیس می گویند . در این بیماری معمولا مهره بالایی روی مهره پایینی به جلو می لغزد. اسپوندیلولستزیس انواع مختلف دارد که در این کتاب به دو نوع آن که از همه شایع‌تر می‌باشد اشاره می‌کنیم :



شکل ۱۳-۸. اسپوندیلولیز (نمای مایل)



شکل ۱۴-۸. اسپوندیلولیستزیس مهره L5-S1 (نمای نیمرخ)

اسپوندیلولیستزیس ایسمیک

در این بیماری شکستگی در ناحیه پارس اینترآرتیکولاریس به صورت دو طرفه وجود دارد. بیشترین محل این ضایعه در محل پارس اینترآرتیکولاریس مهره L5 می‌باشد. در این نوع جسم مهره و پدیکل به جلو رانده می‌شود؛ در حالیکه لامینا و اسپاینوس پروسس در جای خود باقی می مانند. بنابراین قطر کانال بیشتر هم می شود . پس علایم نورولوژیک در این نوع شایع نیست. عوامل ارثی؛ ضربه؛ گروهی از ورزش‌ها مثل ژیمناستیک می توانند از علل شکستگی پارس ایترآرتیکولاریس دو طرفه می باشد. در بعضی خانواده‌ها مانند اسکیموها تا ۹۰ % این عارضه دیده می شود.

نشانه های بالینی

بیماری ممکن است هیچ گونه علایم بالینی نداشته باشد و به طور اتفاقی به وجود آن پی ببریم . شکایت عمده بیمار درد کمر است. معمولا در این نوع اسپوندیلولیستزیس علایم عصبی وجود ندارد.

نشانه های رادیولوژیک

در رادیوگرافی نیم رخ ؛ لغزش یک مهره بر روی مهره دیگر آشکار است.در رادیوگرافی مایل راست و چپ ؛ نقص در ناحیه پارس اینترآرتیکولاریس دیده می‌شود (شکل ۱۴-۸)

درمان

غالباً این بیماران به درمان غیرجراحی شامل ورزش‌های طبی، کمربند طبی، داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی و مسکن به خوبی جواب می‌دهند. در مواردی که درمان طبی مؤثر نباشد و یا حملات درد تکرار شود باید اقدام به عمل جراحی کرد. در جوانان باید مهره مبتلا را به مهره مجاور جوش داد. این عمل ممکن است از سطح قدامی مهره (جوش دادن جسم دو مهره به یکدیگر) و یا از سطح خلفی مهره (جوش دادن تیغه مهره‌ای و زایده‌های شوکی و یا جوش دادن زایده‌های عرضی به یکدیگر) انجام شود.

اسپوندیلولیستزیس دژنراتیو

در حال حاضر با افزایش سن این نوع اسپوندیلولیستزیس بسیار شایع می‌باشد. این بیماری در افراد بالای ۵۰ سال دیده می‌شود. شایع‌ترین سطح درگیر محل L4-L5 می‌باشد. این بیماری در زنان شش برابر شایع‌تر از مردان می‌باشد. مشخصه اصلی این اسپوندیلولیستزیس؛ سالم بودن پارس اینترآرتیکولاریس می‌باشد (برخلاف نوع ایسمیک). بنابراین سرخوردن مهره L4 روی مهره L5 باعث تنگی کانال نخاع شده و بیمار با علایم spinal canal stenosis مراجعه می‌کند. نکته مهم این است گروه بزرگی

از افراد مســن که دچار اسپوندیلولیستزیس دژنراتیو هستند؛ بی‌علامت هســتند و حتی شــدت اسپوندیلولیستزیس خیلی ارتباط مســتقیم با علایم بیمار نــدارد. اینکه چرا گروهی از بیماران با اسپوندیلولیســتزیس دژنراتیو بی‌علامت هستند و گروهی دیگر علایم شــدید تنگی کانال را نشــان می‌دهند برای ما هنوز مشخص نیست.

رادیولوژی

در رادیولوژی ســاده لغزش یک مهره روی مهره دیگر دیده می‌شــود کــه معمولا بیش از ۳۰ % نمی‌باشــد. وجود اســتئوفیت‌های فــراوان و هایپرتروفی مفاصل فاســت که نشــانگر پدیــده دژنراتیو طولانی مدت بوده اســت نیز دیده می‌شــود. در MRI بیماران تنگی کانال نخاع دیده می‌شود. (شکل ۱۵–۸)

درمان:

درمان این بیماران در حقیقت درمان تنگی کانال نخاع آنها می‌باشــد. بنابراین اولین قدم درمان شامل کاهش وزن؛ تجویز داروهای ضد التهاب و ورزش‌های ویلیامز می‌باشــد. در صورت عدم بهبود و علایم شــدید تنگــی کانال درمان شامل لامینکتومی و فیوزن مهره‌ها می‌باشد.

و) اسپینا بیفیدا (Spina Bifida)

یکــی از شــایعترین ناهنجاریهــای مادرزادی ســتون مهره‌ای اســت که بــه صورت وجود شــکاف یا نقص روی قســمت خلفی مهره‌هــا خودنمایــی می‌کند. ایــن بیماری شدت‌های مختلف دارد و به صورت شکاف کوچکی در محل تلاقی تیغه‌های یک مهره یا شکافی نسبتاً وسیع که چندین مهره را مبتلا کرده و ناحیه وســیعی از قسمت خلفی مهره‌ها را فرا گرفته اســت دیده می‌شــود. گرچه احتمال ابتلای هر یک از نواحی مختلف ســتون مهره‌ها وجــود دارد ولی این عارضه بیشتر در ناحیه کمری (پنجمین مهره کمری یا اولین مهره خاجی) دیده می‌شــود. اســپینا بیفیدا ممکن اســت به تنهایی یا توأم با ناهنجاری‌های دیگر ســتون مهره‌ای نظیر انحراف جانبی مادرزادی و غیره باشد. پوست پشت در ناحیه مبتلا معمولاً پرمو اســت و گاه فرورفتگی کوچکی در وسط



شکل ۱۵–۸. A. اسپوندیلولیستزیس دژنراتیو مهره L4-L5 B. ام آر آی همــان بیمــار نشــان دهنده تنگی کانــال نخاع در همان ناحیه می‌باشد.

آن دیده می‌شــود و نیز ممکن اســت توده کوچکی از بافت چربی وجود داشــته باشد. در مواردی که شکاف وسیع باشد قســمتی از پرده‌های نخاع و ریشــه‌های اعصاب به صورت فتق از آن خارج می‌شوند (شکل ۱۶–۸) که در زیر پوست در خط وسط لمس می‌شوند. اگر فقط پرده‌های نخاع از شکاف خارج شده باشد فتق پرده‌های نخاع (Meningocele) و اگر پرده‌ها نخاع همراه با نخاع و ریشــه‌های اعصاب خارج شده باشند فتق نخاع و پرده‌های نخاع (Meningo Myelocele) نامیده می‌شوند.

این ناهنجــاری غالبــاً باعث پیدایــش علایم عصبی می‌شود و اختلال‌های حسی، حرکتی و اختلال در نگهداری ادرار و مدفوع به وجود می‌آورد. شــدت اختلال‌های عصبی بســتگی به محل ضایعه و وســعت آن دارد. در مواردی که فقط شــکاف کوچکی در یک مهره وجود داشــته باشد غالباً اختلال عصبی وجود ندارد. اختلال‌های عصبی در فتق نخاع و پرده‌های آن به مراتب بیشــتر از فتــق پرده‌های نخاع به تنهایی است. اختلالات حسی بیشتر به صورت بیحسی اندام پایینی است که باعث پیدایش زخم‌های فشاری در این اندام می‌شود.



شکل ۱۶-۸ اسپینا بیفیدا

اختلال‌های حرکتی غالباً بـه صورت فلج اندام پایینی تظاهـر می‌کند. عضلات مختلف بر حسـب شـدت ضایعه ممکن اسـت فلج بشوند. گاه فلج عضلات سبب عدم تعادل عضلانی در اندام پایینی می‌شـود که باعث تغییر شکلهایی مثـل پاچنبری و یا دررفتگی مفصـل ران می‌گردد. با توجه به اینکه امـکان وجود این ناهنجـاری در کودکان مادرانی که قبلاً فرزندانی با عارضه مشـابه داشته‌اند به مراتب بیش از افـراد معمولی اسـت و همچنین با توجه بـه اینکه وجود این ناهنجاری را در سـه ماهه اول آبسـتنی با اندازه‌گیری میـزان آلفافتوپروتئین (aFP) در خون مادر و مایع آمینوتیک می‌توان تشخیص داد، انجام آزمایش‌های لازم در سه ماهه اول بارداری لازم است. در صورتی که نتیجه آزمایش دال بر وجود ناهنجاری باشد، سقط جنین ضروری است.

درمان

در بدو تولد بسـتن کیسه که به صورت فتق از شکاف مهره‌ها خارج شـده اسـت، ضروری اسـت. این عمل باید توسـط جراح اعصاب انجـام گیرد. در مراحـل بعدی برای درمان ایـن بیماران همکاری نزدیـک متخصص ارتوپدی، متخصص دسـتگاه ادراری و جراح اعصاب ضروری اسـت. همکاری متخصص دسـتگاه ادراری از این رو لازم اسـت که اغلب بیماران دچار اختلال در کنترل ادرار هسـتند و در اثر عفونتهای دسـتگاه ادراری می‌میرند متخصص ارتوپدی بریـس مناسـب را برای بیمـار تجویز می‌کنـد و با کمک متخصص فیزیوتراپی در به راه انداختن بیماری می‌کوشـد. در صورت وجود تغییر شـکل در اندام پایینی مانند پاچنبری یا دررفتگی مفصل ران که در نتیجه عدم تعادل عضلات به وجود می‌آید می‌توان با عمل جراحی متناسـب و در صورت لـزوم با جا بـه جا کردن وتر عضلات تغییر شـکل عضو را اصلاح کرد.

سل ستون فقرات

دکتر بهادر اعلمی هرندی

سل ستون مهره‌ای گردنی

(Tuberculosis of the Cervical Spine)

شیوع سـل سـتون مهره‌ای گردنی به مراتب کمتر از سل ستون مهره‌ای پشـتی و کمری است و بیشتر کودکان را مبتلا می‌کند. سبب‌شناسـی و آسیب‌شناسی بیماری مانند سل دیگر مفصلهاست.

نشانه‌های بالینی

درد، محدودیـت حـرکات گردن و علایـم عصبی از نشـانه‌های برجسـته بیماری هسـتند. درد در ابتدا خفیف و به صورت سـفتی گردن خودنمایی می‌کنـد ولی در مراحل پیشرفته دردهای شدید توأم با انقباض عضلانی باعث تغییر شـکل گردن می‌شـوند. تقعر طبیعی گردن از بین می‌رود و گاه منجر به کج‌گردنی می‌شود.

آبسـه ناشی از سل ستون مهره‌ای گردنی در پشت گلو تشـکیل می‌شود و گاه بیماران از اختلال بلع شکایت دارند. علایم عمومی سـل مانند آنچه در سل دیگر استخوان‌ها و مفاصل ذکر شـد وجود دارد. در معاینه، حرکات گردن غالباً محـدود و دردناک اسـت. بیماری ممکن اسـت با یا بدون علایم اختلال عصبی باشـد (برحسب میزان فشار بر نخاع و ریشـه‌های اعصاب) و به همین جهت معاینه دقیق حسی و حرکتی و بررسـی چگونگی کنترل ادرار و مدفوع ضروری است.

درمان

بهبـود و درمان حال عمومی بیمـار و تجویز داروهای ضد سـل به طریقی که در سـل استخوان و مفاصل و سایر

نقاط بدن معمول است انجام می‌شود. کشش گردن، استفاده از گردنبند طبی، گچ‌گیری به شیوه مینروا و هالو (Halo Cast) درمان مؤثری برای این بیماری به شمار می‌روند. جراحی شامل تخلیه آبسه چرکی و جوش دادن مهره‌هاست که بهتر است از جلوی مهره‌ها انجام شود.

سل ستون مهره‌ای پشتی و کمری

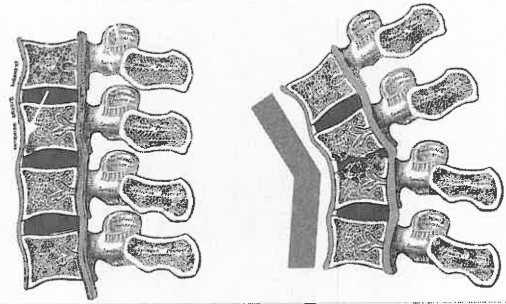
(Tuberculosis of the Dorsal and Lumbar Spine)

سل ستون مهره‌ای، شایعترین سل استخوان است. امروزه، ۱۰ درصد از کل عفونت‌های مایکوباکتریوم-توبرکلوزیس را عفونتهای استخوان و مفاصل تشکیل می‌دهند که از این مقدار، در حدود یک دوم تا یک سوم موارد، مربوط به درگیری ستون فقرات می‌باشد. شایعترین محل درگیری در ناحیه توراکولومبار می‌باشد. امروزه با افزایش سن، شیوع بیماری بیشتر شده ولی در زن و مرد، به یک نسبت بوده است.

سل ستون فقرات، خطرناکترین فرم درگیری اسکلتی در عفونت سلی می‌باشد، چون دارای توانایی تخریب استخوانی، ایجاد دفورمیتی و پاراپلژی می‌باشد. در سل فقرات اطفال، میزان گسترش آبسه وسیعتر از سل فقرات بالغین است ولی پاراپلژی در اطفال نسبت به بالغین، شیوع کمتری دارد. این ضایعه ممکن است یک یا چند مهره را مبتلا سازد و در ۱۰-۵ درصد موارد بیماری دو نقطه مختلف ستون مهره‌ای را مبتلا می‌کند ولی ناحیه بین این دو نقطه سالم باقی می‌ماند. همچنین در ۱۰ درصد بیماران مبتلا به سل ستون مهره‌ای، همزمان ضایعات سلی در استخوان‌ها و مفاصل دیگر بدن وجود دارند.

آسیب‌شناسی

عامل بیماری، باسیل کخ است. امروزه چون تمام شیرها پاستوریزه می‌شوند، راه ابتلای انسان از طریق انسان بیمار می‌باشد. در بچه‌ها، شایعترین محل درگیری عفونت، در ریه است. سپس عفونت از راه خون یا لنف، به استخوان و مفاصل گسترش می‌یابد. اگر عفونت ریوی درمان نشود، در ۱۰-۵ درصد موارد، عفونت به خارج ریه گسترش یافته و باعث درگیری استخوان و مفاصل می‌شود. در درگیری



A B

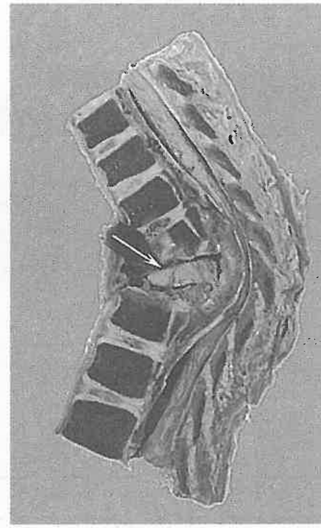
شکل ۱۷-۸. A. محل نشستن باسیل کخ B. تخریب مهره و کیفوز ناشی از آن

ستون فقرات، همیشه ثلث قدامی جسم مهره درگیر می‌شود. در سل ستون فقرات، اغلب دیسک بین مهره‌ای سالم باقی مانده و عفونت از راه لیگامانهای طولی قدامی و خلفی، به بالاتر و پایین‌تر گسترش می‌یابد و در نهایت باعث تخریب قدام مهره و کیفوز می‌شود.(شکل ۱۷-۸) ممکن است عفونت به فضای اپیدورال گسترش یافته و باعث بروز نقایص عصبی دایمی گردد (شکل ۱۸-۸). از نظر میکروسکوپی، باسیل اسید فاست به همراه گرانولوم کازئیفیه با یا بدون چرک را داریم. در دید میکروسکوپی، نکروز مرکزی کازئیفیه به همراه سلولهای ژانت لانگرهانس در محیط را شاهدیم.

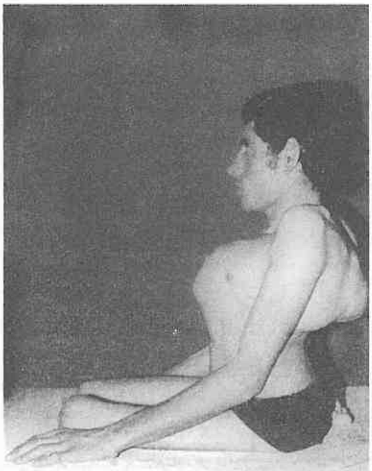
نشانه‌های بالینی

شروع علایم بالینی سل فقرات تدریجی است. معمولاً چند هفته تا چند ماه قبل از ظهور علایم موضعی، علایم عمومی سل استخوان و مفاصل، به صورت ضعف عمومی، بی‌اشتهایی، کاهش وزن، خستگی مفرط، تعریق شبانه و تبهای عصرانه، تظاهر می‌کند. در درگیری فقرات سرویکال، ممکن است درگیری عصب حنجره‌ای راجعه (Recurrent Laryngeal Nerve) را داشته باشیم که باعث دیسفاژی و Stridor تنفسی شده که اصطلاحاً "Milar Asthma" گفته می‌شود. ممکن است آبسه ناحیه فقرات گردنی به عروق بزرگ گسترش یافته و باعث مرگ ناگهانی گردد.

از نظر موضعی، درد آخرین علامتی است که ایجاد شده و اغلب با کلاپس مهره و پارالیزی همراه است. درد



شکل ۱۸-۸. آسیب نخاعی به دنبال کیفوز حاد به علت تخریب بدنه مهره‌ها در بیماری TB



شکل ۱۹-۸. نمای بالینی بیمار مبتلا به سل ستون فقرات

ممکن است به صورت موضعی و ناشی از فشار مستقیم مهره کلاپس کرده باشد یا به صورت دردهای انتشاریابنده تظاهر کند. مثلاً در درگیری فقرات گردنی، درد به پشت سر و اندام فوقانی انتشار می‌یابد، در درگیری فقرات توراسیک فوقانی، درد به ناحیه پس‌دنده‌ای، در درگیری فقرات توراسیک تحتانی، درد به بالای شکم و در درگیری فقرات لومبار، درد به اندام تحتانی گسترش می‌یابد. این دردها در ابتدا، خفیف هستند ولی در مراحل پیشرفته، شدید بوده و حتی می‌توانند بیمار را از خواب بیدار کنند. از دیگر علایم موضعی، محدودیت حرکات ستون مهره‌ای، به علت انقباض عضلات پاراورتبرال است که به عنوان عامل دفاعی جهت تثبیت مهره‌ها می‌باشد. در شب که این انقباض از بین می‌رود، منجر به ناپایدار شدن فقرات و بروز درد شبانگاهی می‌شود.

در معاینه بیمار، ممکن است علایم زیر را داشته باشیم:

۱. گوژ پشتی؛ ممکن است کوچک و یا وسیع باشد و نیز ممکن است با اسکولیوز همراه باشد.(شکل ۱۹-۸)
۲. لوردوز جبرانی، در قسمت بالایی و پایینی کیفوز.
۳. برجستگی نواحی پاراوتبرال به علت انقباض عضلات یا ایجاد آبسه سلی.
۴. ایجاد سینوس پوستی و درناژ چرکی.
۵. درد در لمس و دق محل کیفوز

گاه بیماران حین راه رفتن، زانو و مفصل ران را کمی خم می‌کنند تا بدین وسیله از وارد شدن تکان ناشی از حرکت به فقرات، جلوگیری کنند. از این بیماران باید معاینه عصبی کامل به عمل آید چون ممکن است اختلال حسی یا حرکتی داشته باشند. در درگیری فقرات توراسیک، فلج اسپاستیک اندام تحتانی بدون اختلال اسفنکتری را داریم و در درگیری فقرات توراکولومبر، فلج اسپاستیک اندام تحتانی به همراه اختلال اسفنکتری را داریم. در ابتدا، اختلال حسی ندارد و اختلال حرکتی از نوع پاراپارزی است و رفلکسهای تاندونی، تشدید یافته است که به تدریج با دژنرسانس نخاع، رفلکس‌های تاندونی کم می‌شود.

نشانه‌های آزمایشگاهی

آنمی، هیپوپروتئینمی و افزایش مختصر ESR را شاهدیم. انجام تست پوستی (PPD)، کمک‌کننده می‌باشد ولی ارزش تشخیصی قطعی ندارد. نکته مهم این است که انجام PPD در بیماری که قبلاً سابقه واضح عفونت سلی داشته، ممنوع است. چون می‌تواند باعث واکنش شدید ایمنی و تخریب پوست در محل تست PPD گردد (بنابراین در بیمار که فکر می‌کنیم سل مجدداً فعال شده است، انجام PPD ممنوعیت دارد).

نشانه‌های رادیولوژیک

باید رادیوگرافی کامل از فقرات و قفسه سینه به عمل آید.

در ابتدای بیماری، درگیری فقرات به صورت اوستئوپروز و کاهش خفیف ارتفاع دیسک بین مهره است. در مراحل پیشرفته، کلاپس مهره‌ای را داریم. وجود تورم نسج نرم و کلسیفیکاسیون دیررس نسج نرم، قویاً به نفع سل می‌باشد. (شکل ۲۰-۸)

از بین رفتن اوستئوپروز، محو شدن آبسه پاراورتبرال، محو شدن فضای بین‌مهره‌ای و جوش خوردن دو مهره مبتلا به یکدیگر، دال بر بهبود بیماری است.

با انجام CT اسکن و MRI، می‌توان میزان دقیق گسترش ضایعه و درگیری نخاع را تحت بررسی قرار داد. در سل منتشر، بهترین اسکن جهت بررسی، استفاده از اسکن گالیوم می‌باشد.(شکل ۲۱-۸)

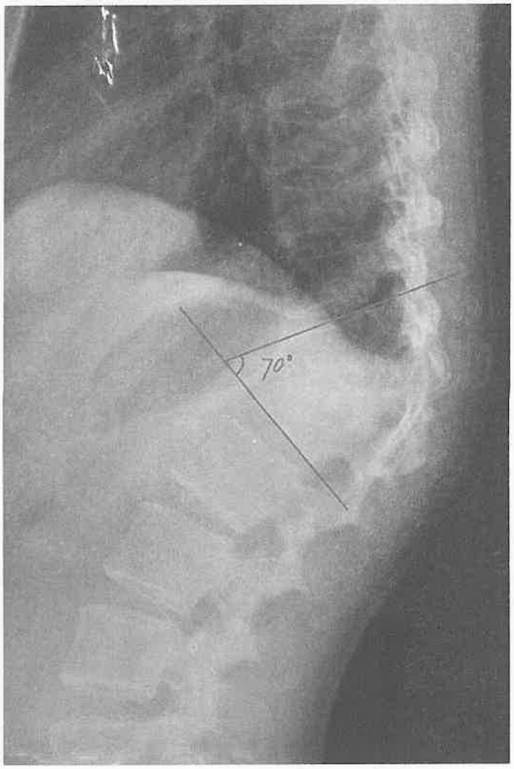
تشخیص

تشخیص قطعی براساس کشت مثبت از محل ضایعه می‌باشد. کشت مثبت را در ۸۵/۵ درصد از بیمارانی که هم درگیری ریوی و هم خارج ریوی داشته‌اند، در ۸۳/۵ درصد از کسانی که صرفاً درگیری ریوی داشته‌اند و در ۷۶/۵ درصد از بیمارانی که صرفاً درگیری خارج ریوی داشته‌اند، می‌توان به دست آورد.

درمان

هدف از درمان، متوقف کردن پیشرفت بیماری، پیشگیری از تغییر شکل فقرات و در صورت وجود انحراف در فقرات، اصلاح آن و جلوگیری از پیدایش فلج در اندام تحتانی است.

امروزه، اکثراً در درمان بیماری، علاوه بر داروهای ضد سل، توصیه به عمل جراحی دبریدمان نیز می‌شود و صرفاً در مواردی که امکانات کافی جهت جراحی وجود ندارد، از داروهای ضد سل به تنهایی استفاده می‌شود. بهتر است که ۴-۳ هفته قبل از عمل جراحی، درمان با داروهای ضدسل را شروع کرد و سپس اقدام به جراحی کرد. عمل جراحی در اغلب موارد، شامل دبریدمان قدامی فقرات و انجام فیوژن با Strut Graft (استفاده از گرافت تری کورتیکال کرست ایلیکاک، فیبولا یا دنده‌ها) می‌باشد. (شکل ۲۲-۸)



شکل ۲۰-۸. رادیوگرافی ساده مهره‌ها در بیمار مبتلا به سل ستون فقرات

اندیکاسیون‌های جراحی عبارتند از:

۱. وجود علایم عصبی (اگرچه ممکن است علایم عصبی با درمان صرفاً طبی خوب شوند ولی با جراحی تسریع در بهبودی را خواهیم داشت).
۲. درگیری بیش از یک مهره که احتمال کلاپس و کیفوز را افزایش می‌دهد.
۳. مقاومت به درمان آنتی‌بیوتیکی که نیازمند به تخلیه آبسه باشد.
۴. عود مجدد بیماری.
۵. کیفوز شدید (حتی در فاز حاد بیماری) یا پیشرونده.
۶. کاهش پیشرونده عملکرد ریوی.

اگر درگیری در بیش از دو مهره باشد، لازم است که علاوه بر فیوژن قدامی، فیوژن خلفی نیز با یا بدون وسیله‌گذاری انجام شود.

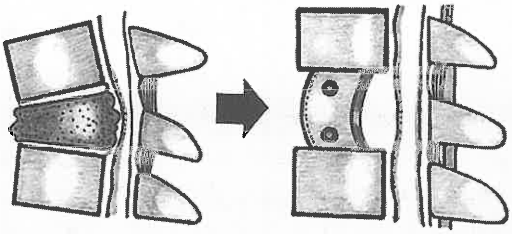


شکل ۲۱-۸. ام آر آی مهره‌های کمری در دختر ۲۴ ساله مبتلا به سل ستون فقرات. تخریب مهره L2 و L3 و ایجاد کیفوز موضعی مشهود است. وجود آبسه در پشت جسم مهره‌ها روی ریشه‌های عصبی فشار می‌آورد (فلش)

اغلب لازم است که بعد از جراحی، به مدت ۱۲-۹ ماه از محافظ خارجی جهت تسریع در جوش‌خوردگی، استفاده شود.

آبسه سلی اصطلاحاً آبسه سرد (Cold Abscess) نیز گفته می‌شود، چون فاقد علایم التهابی حاد می‌باشد. این آبسه را در ۲۰ درصد از مبتلایان به سل فقرات، شاهدیم. آبسه در پشت رباط قدامی ایجاد شده و به بالا و پایین گسترش می‌یابد. آبسه ممکن است از پشت به نخاع فشار آورده و باعث علایم عصبی شود یا رباط طولی قدامی را پاره کند و با ورود به مدیاستن باعث اختلال بلع یا خشونت صدا گردد. ممکن است در امتداد نیام عضله ایلیوپسواس گسترش یابد، و در ناحیه کشالی ران سر باز کند و یا از بالای کرست ایلیاک یا مثلث فمورال به پوست راه پیدا کند.

درمان آبسه سلی، مثل سایر آبسه‌ها بوده و شامل درناژ جراحی است. امروزه با مصرف داروهای ضد سل، احتمال



شکل ۲۲-۸. عمل جراحی در سل ستون فقرات شامل دبریدمان آنتریور و کارگزاری گرفت در قسمت جلو می‌باشد.

ایجاد فیستول متعاقب درناژ جراحی آبسه سلی، شدیداً کاهش یافته است.

فلج اندام‌های تحتانی ناشی از سل ستون مهره‌ای

این بیماری را اصطلاحاً Pott's Paraplegia می‌نامند و در ۲۵-۱۰ درصد مبتلایان به سل ستون فقرات دیده شده است. امروزه ثابت شده که علی‌رغم گسترش وسیعتر آبسه سلی در اطفال، شیوع پاراپلژی نسبت به بالغین کمتر بوده است.

در این گروه از بیماران پیشنهاد به جراحی زودرس می‌شود تا مانع از گسترش عفونت به دورا و غیرقابل برگشت شدن علایم عصبی گردد.

در حضور این شرایط پیش‌آگهی برگشت علایم عصبی خوب نیست:

۱. انسداد عروق نخاعی،
۲. سوراخ شدن دورا توسط عفونت،
۳. فلجی که بیش از ۶ ماه طول کشیده باشد،
۴. قطع نخاع توسط لبه‌های استخوانی
۵. فلج دیررس با کیفوز شدید

درمان

امروزه، اکثراً توصیه به جراحی و همزمان، مصرف داروهای ضد سل و استراحت می‌شود. هدف از جراحی، جلوگیری از گسترش عفونت به دورا می‌باشد.

به علت اینکه پاتولوژی در قسمت جلو یعنی تنه مهره است باید جراحی از قدام صورت گیرد و پس از انجام دبریدمان و برداشتن فشار از روی نخاع، فیوژن قدامی نیز صورت گیرد. به علت اینکه فشار بر روی نخاع از قسمت

جلو می‌باشد انجام لامینکتومی به تنهایی در این بیماران کمکی به بهبود آنها نکرده و احتمال افزایش کیفوز را بیشتر می کند.

تغییر شکل‌های ستون فقرات

دکتر سعید رضا مهرپور

ستون فقرات را اگر از عقب نگاه کنیم (نمای روبرو antero-posterior) ؛ در خط مستقیم قرار دارد و انحراف جانبی ندارد. انحراف جانبی ستون فقرات غیر طبیعی بوده و اسکولیوزیس نام دارد. اما اگر ستون فقرات را از پهلو نگاه کنیم (نمای کناری – lateral) چهار انحنا طبیعی در آن می‌بینیم. لوردوز گردنی(سرویکال)؛ کیفوز پشتی (توراسیک)؛ لوردوز کمری (لومبار)؛ کیفوز خاجی (ساکرال). البته به یاد داشته باشید که در یک نوزاد متولد شده؛ تنها یک کیفوز سرتاسری وجود دارد. با گردن گرفتن کودک در حدود ۳تا ۴ ماهگی لوردوز گردن به وجود می‌آید و با ایستادن کودک در یک‌سالگی لوردوز کمری به وجود می‌آید. کیفوز توراسیک به طور طبیعی ۲۵-۴۰ درجه می‌باشد و لوردوز لومبار به طور طبیعی ۴۵-۶۰ درجه می‌باشد.

اسکولیوز (Scoliosis)

تعریف : انحراف جانبی بیش از ۱۰ درجه ستون فقرات را اسکولیوزیس می‌نامند.

تاریخچه:

اسکولیوزیس یکی از شناخته شده ترین و قدیمی‌ترین بیماری‌های بشر بوده است. مساله مهم در این بیماری انگ اجتماعی بود که به بیماران می‌زدند و آنها را سحر شده و گاه گناهکار می دانستند و حتی مجازات می کردند (شکل ۲۳-۸). شاید اولین بار بقراط (Hippocrate) در ۵۰۰ سال قبل از میلاد توضیح داد که این بیماری به علت نفرین و سحر نیست و حتی درمانهایی برای آن توضیح داد. جالینوس (Galen)در ۲۰۰ سال پس از میلاد مسیح سه اصطلاح اسکولیوز؛ کیفوز و لوردوز را برگزید و مطالعات آناتومیک زیادی در این مورد انجام داد و حتی تعدادی بریس برای درمان این بیماری طراحی کرد. از قرن پنجم میلادی اروپا به مدت ۱۰۰۰ سال در خواب سنگین و سیاه قرون وسطی



شکل ۲۳-۸. دفورمیتی ستون فقرات باعث بدشکل شدن و نازیبا شدن فرد می‌شود به گونه‌ای که فرد کم کم از اجتماع کناره‌گیری می کند

فرو رفت. مجددا افراد مبتلا به انحراف ستون فقرات انگ می‌خوردند؛ از جامعه طرد می‌شدند و حتی شکنجه می‌شدند و کشته می‌شدند. البته در اوج سیاهی قرون وسطی (قرن ۱۱ میلادی) پزشکی ایرانی به نام ابوعلی سینا با مطالعه کارهای بقراط و جالینوس دستاوردهای شگفتی را در این بیماری به دست آورد . او اولین کسی بود که توضیح داد که مهره‌ها در اسکولیوزیس علاوه بر خم شدن به یک سمت حول محور خود هم می‌چرخند (rotation)؛ نکته‌ای که پزشکان در همین چند دهه اخیر به اهمیت آن پی بردند. ابوعلی‌سینا نیز درمان‌های متعددی (مانند چندین نوع بریس) را برای اسکولیوزیس پیشنهاد کرد. از قرن ۱۶ به بعد در کشورهای اروپایی مجددا مطالعات زیادی بر روی این بیماری شد و امروزه پیشرفت‌های زیادی در درمان این بیماری صورت گرفته است.

طبقه‌بندی اسکولیوزیس:

۱ - اسکولیوز برگشت پذیر یا غیر ساختاری (non-structural) : تنها یک اختلال موقتی باشد که در اثر یک وضعیت خاص مانند کوتاهی یک اندام؛ و یا وجود انقباض عضلات اطراف ستون مهره‌ای ناشی از کمر دردهای شدید در پارگی دیسک بین مهره‌ای، تومور مهره ها و دردهای شدید شکمی مانند آپاندیست حاد بوجود می‌آید.

با برطرف شدن عامل زمینه‌ای ؛ اسکولیوزیس خودبخود اصلاح می‌شود.

۲ - اسکولیوزیس ساختاری (structural) :

در این مورد اسکولیوزیس برگشت ناپذیر بوده و احتیاج به درمان دارد. در واقع اشکال در خود ستون مهره‌ها می‌باشد و به سه گروه بزرگ تقسیم می‌شود:

الف- اسکولیوز نوروموسکولار(neuromuscular scoliosis) :

در این بیماری علت اسکولیوزیس مشکلات عصبی - عضلانی می‌باشد که باعث ضعف عضلات نگه دارنده ستون فقرات می‌باشد. علت مستقیم بودن ستون فقرات وجود عضلات قوی در اطراف ستون فقرات می‌باشد که مهره‌ها در جای خود ثابت نگه می‌دارند. بیماری‌های نورماسکولار مانند دوشن؛ فلج مغزی (cerebral palsy)؛ پولیومیلیت؛ spinal muscular atrophy و بسیار بیماری‌های نوروموسکولار دیگر می‌توانند اسکولیوز ایجاد کنند. اسکولیوز این بیماران به شکل حرف C می‌باشد و تعادل نشستن (sitting balance) آنها را به هم می‌زند و برای صاف نشستن احتیاج به کمک یک دست خود دارند و چون خیلی از این افراد بر روی صندلی چرخدار هستند استفاده از یک دست برای حفظ تعادل؛ آنها را به شدت ناتوان می‌کند. بریس در این بیماران زیاد موثر نیست. در اکثر موارد نیاز به عمل جراحی است. با صاف کردن ستون فقرات در این بیماران؛ آنها می‌توانند بر روی صندلی صاف بنشینند و هر دو دست آنها آزاد می‌شود. (شکل ۲۴-۸)

ب- اسکولیوز مادرزادی (congenital scoliosis) :

در این نوع اسکولیوزیس، اشکال مادرزادی در ساخته شدن مهره‌ها وجود دارد. می تواند به دو فرم failure of formation یا failure of segmentation باشد . توضیح ساده اینکه یا مهره‌ها بد ساخته می‌شوند (مثلاً مثلثی شکل بجای مستطیل شکل) و یا اینکه مهره‌ها در یک سمت به همدیگر چسبندگی دارند که مانع رشد در همان سمت می‌شود. این اختلال در شش هفته اول جنینی رخ می دهد. یعنی همان زمانی که قلب و کلیه و طناب نخاعی هم در حال تکامل هستند. پس در صورت تشخیص congenital scoliosis حتما وضعیت نخاع ؛ کلیه و قلب باید بررسی شود. ناقص ساخته شدن مهره باعث رشد نا متعادل در مهره‌ها شده و ایجاد اسکولیوزیس می کند . بریس در این نوع اسکولیوزیس زیاد موثر نیست. در اکثر موارد احتیاج به عمل جراحی وجود دارد. (شکل ۲۵-۸)

ج- اسکولیوز ایدیوپاتیک (idiopathic scoliosis):

شایع ترین نوع اسکولیوز ؛ اسکولیوز ایدیوپاتیک هستند. اسکولیوز ایدیوپاتیک به این معناست که ما بیمار را معاینه کردیم و مشکل عصبی - عضلانی ندارد . در رادیولوژی هم نقصی در مهره نداریم . اسکولیوز ایدیوپاتیک به این معناست که ما علت واقعی به‌وجود آمدن آن را نمی‌دانیم. اسکولیوز ایدیوپاتیک به سه گروه تقسیم می شود :

الف- infantile idiopathic scoliosis : بین ۰ تا ۳ سال به وجود می‌آید.

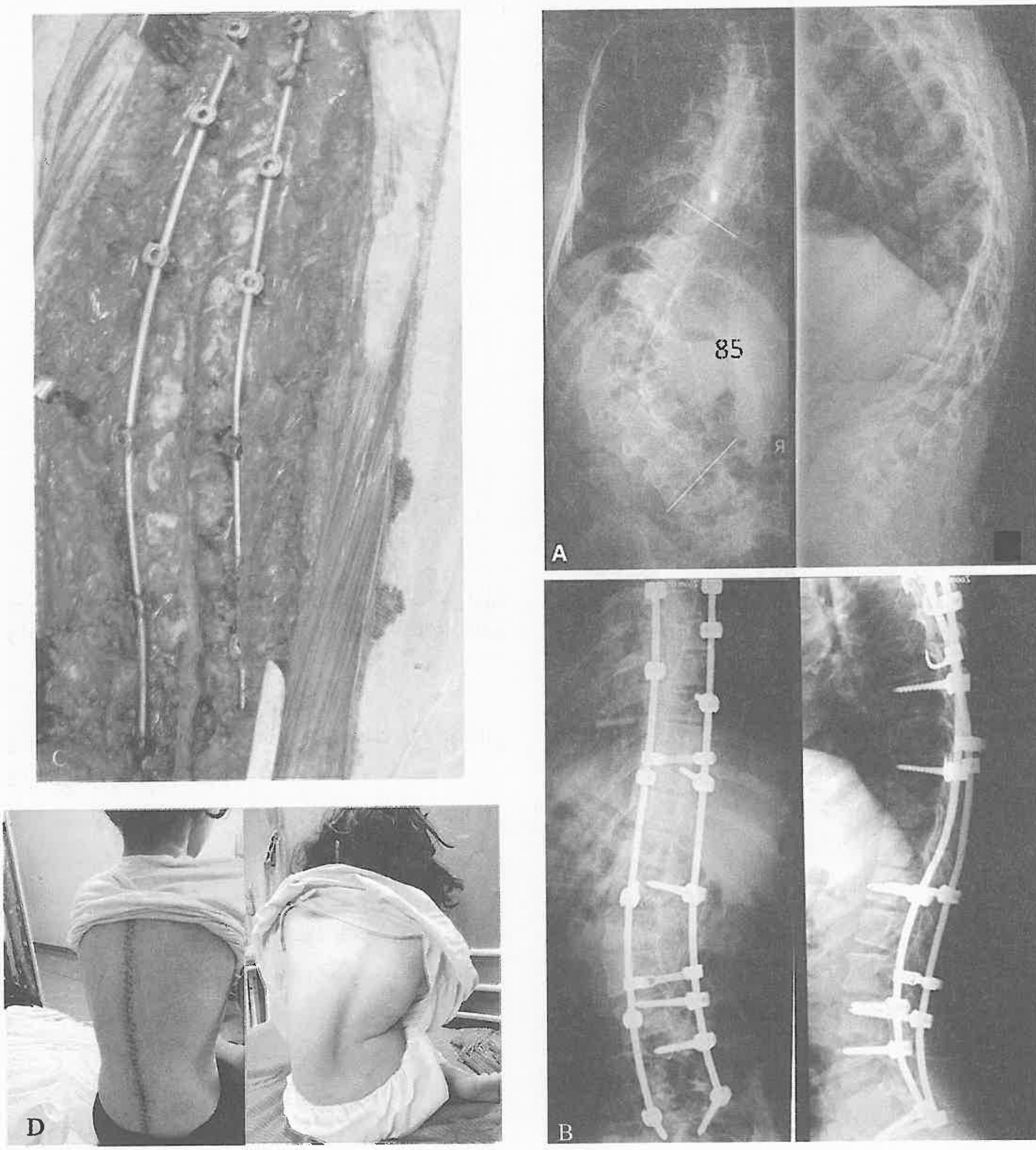
ب- Juvenile idiopathic scoliosis : بین ۳ تا ۱۰ سال به وجود می‌آید.

ج- adolescent idiopathic scoliosis : پس از ۱۰ سالگی به وجود می‌آید.

به یاد داشته باشید که شایع‌ترین نوع اسکولیوز adolescent idiopathic scoliosis می باشد که در دخترها ۱۰ برابر شایعتر از پسرها می‌باشد. اسکولیوز ایدیوپاتیک معمولا به شکل حرف S (S-shaped) می‌باشد. یک انحنا؛ که بزرگتر می‌باشد؛ انحنا اصلی (major curve) می‌باشد و انحنا دیگر که کوچکتر است؛ انحناهای جبرانی می‌باشد که برای حفظ بالانس سر روی لگن می‌باشد.

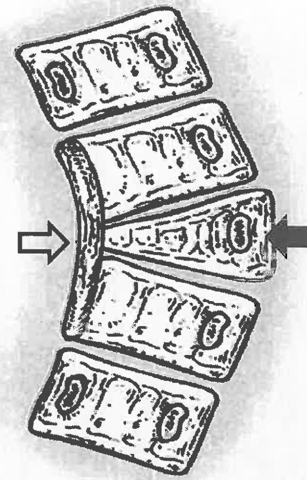
نشانه‌های بالینی:

اسکولیوز ایدیوپاتیک درد ناک نیست. معمولا مادر متوجه غیر قرینه بودن شانه‌ها یا قفسه سینه فرزند خود می‌شود. و بیمار با شکایات برجسته بودن یک طرفه شانه و یا غیر قرینه بودن ستون فقرات مراجعه می‌کنند. یادتان باشد که اگر اسکولیوز دردناک باشد باید به فکر علل دیگر مانند تومور باشیم. این تغییر شکل شامل گود افتادن خط کمری و نامتقارن شدن آن، برآمدگی یکطرفه دنده‌ها و شانه همان طرف، بالا قرار گرفتن شانه و بطور کلی نامتقارن و بدشکل شدن تنه است.



شـکل ۲۴–۸. A. رادیوگرافی رخ و نیم‌رخ بیمار مبتلا به Spinal Muscular Atrophiy (SMA) . به اسـکولیوز نروماسکولار بیمار و همچنین به از دسـت رفتن لوردوز نرمال کمر دقت کنید. B. اصلاح اسـکولیوز و ایجاد لوردوز نرمال کمری به کمک عمل جراحی C. عکس سـتون فقرات بیمار در حین عمل جراحی D. اصلاح کلینیکی عالی بیمار پس از عمل

در معاینه، ابتدا بیمار را درحال ایستاده مشاهده می‌کنیم. برجسـتگی دنده‌هـا و شـانه را در دوطرف مقایسـه می‌کنیم، برآمدگی شـانه‌ها و تقارن آنهـا را مورد دقت قرار می‌دهیـم، هر نـوع انحـراف در انحناهای طبیعی سـتون مهره‌ای مانند برجسـتگی پشتی و گودی کمری را ملاحظه می‌کنیم و بالاخره با اسـتفاده از شـاقول، انحراف راسـتای سـتون مهره‌ای را جسـتجو می‌کنیم (در حالت طبیعی اگر طناب شـاقول را در بالا روی برجستگی پس سری گذاشته



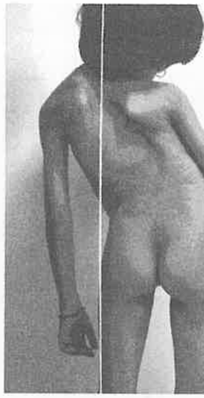
شکل ۲۵–۸ اختلال در تشکیل مهره‌ها (همی‌ورتبرا- فلش توپر) و اختلال در سگمانتاسیون مهره‌ها (unsegmented bar) فلش توخالی

و آویزان کنیم انتهای شاقول باید در محاذات چین دو کفل قرار گیرد) . (شکل ۲۶–۸)

بیمار را به جلو خم می‌کنیم (Forward Bending) در حالیکه دست ها کشیده و در جلو قرار دارند. سپس وی را از عقب و جلو نگاه می‌کنیم تا ببینیم برآمدگی شانه و دنده‌ها در یک طرف بیشتر می‌شود یا خیر. این آزمون به نام آزمون آدامز (Adams Test) معروف است و برای غربالگری (Screening) اسکولیوز روش مناسبی است. (شکل ۲۷–۸) بیمار را در وضعیت نشسته و خوابیده روی شکم معاینه می‌کنیم ودر صورتی که تغییری در انحراف بوجود آید یادداشت می‌کنیم. پس از معاینه ستون مهره‌ای معاینه کامل بدنی از بیمار به عمل می آید. پوست بدن نیز از نظر وجود لکه‌های شیر قهوه‌ای بررسی می‌شود و درپایان از بیمار درحالتهای مختلف عکسبرداری و پرتو نگاری می‌شود.

نشانه های رادیولوژیک

در عکس زاویه انحراف (cobbs angle) را اندازه‌گیری می کنیم. جهت این اندازه گیری انحنا را در عکس مشخص می‌کنیم. خطی به موازات بالاترین مهره در انحنا می‌کشیم. یک خط نیز در موازات مهره تحتانی انحنا می‌کشیم. سپس



شکل ۲۶–۸. انحراف تنه از شکاف ناتال

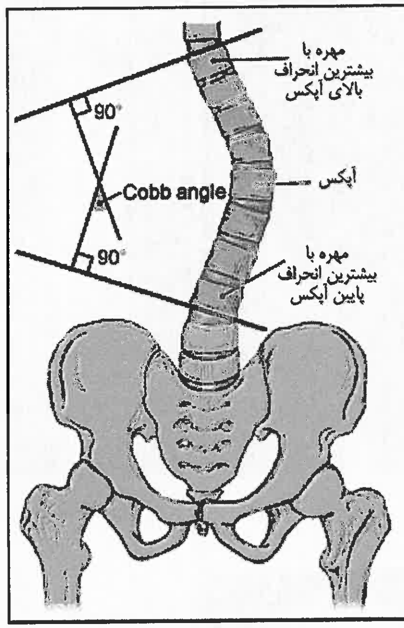


شکل ۲۷–۸. تست آدامز

دو خط عمود بر آنها می‌کشیم و زاویه بین این دو خط نمایان گر Cobbs angle می‌باشد. (شکل ۲۸–۸)

درمان

درمان بیمار مبتلا به اسکولیوزیس را ۲ فاکتور بسیار مهم تعیین می‌کند. ۱) سن بیمار (میزان بلوغ) ۲) زاویه cobbs . هر چه سن کودک در هنگام مراجعه کمتر باشد و هر چه زاویه Cobbs بیشتر باشد ؛ احتمال پیشرفت اسکولیوزیس بیشتر خواهد بود. در دخترها حداکثر رشد قبل از قاعدگی می‌باشد. بنابراین وجود اسکولیوزیس قبل از منارک با احتمال زیاد پیشرفت انحنا همراه خواهد بود. اصولا هر چه سن کودک در هنگام شروع اسکولیوزیس پایین تر باشد ؛احتمال پیشرفت اسکولیوزیس بیشتر و پیش آگهی ضعیف تر خواهد بود.به گونه ای که شروع اسکولیوزیس زیر



شکل ۲۸-۸. روش اندازه‌گیری زاویه Cobb

سـن ۵ سال می تواند با تاثیر گذاری روی رشد ریه کودک، ایجـاد thoracic insufficiency syndrome برای وی کند. یعنـی حجم ریه کم شـده و کودک وقتی به سـن نوجوانی می‌رسد؛ در هنگام دویدن ؛ ورزش کردن و یا پله بالا رفتن دچار تنگی نفس می شود . شروع اسکولیوزیس پس از سن ۱۰ سالگی تاثیری روی رشد ریه بیمار نخواهد داشت. اصول درمان اسکولیوزیس بر اساس زیر است :

۱) اگر زاویه کمتر از ۲۵ درجه باشد کودک را تحت نظر می گیریم . اگر سـن کودک زیر ۱۰ سـال اسـت (در دخترها پره منارک باشـد) هر ۳ ماه کـودک را پیگیری می کنیم و میزان پیشـرفت را با رادیوگرافی می سـنجیم . اگر کودک بالای ۱۰ سال باشد (در دخترها پس از شروع منارک) می‌توان هر ۶ ماه کودک را پی‌گیری کرد.

۲) زاویه بیـن ۲۵ تا ۴۰ درجـه احتیاج به درمان بـا ارتوز دارد . اولیـن ارتوز که جهت اسـکولیوزیس به کار رفت میلواکی نام داشـت (brace Milwaukee) کـه هم اکنون نیز کاربرد زیـادی دارد این بریس از یک قطعه لگنی، یک قطعه گردنی تشـکیل شده که به وسیله دو میله عمودی در جلو و عقب بهم وصل می‌شـوند . یک بالشتک روی برجسـتگی ستون مهره ای در قسـمت انحراف یافته قرار گرفته و با فشار آن را اصلاح می‌نماید.(شکل ۲۹-۸)

یادتان باشد که بریس بعد از بلوغ دیگر کاربردی ندارد و در زمـان قبل از بلوغ که هنوز لیگامانها؛ دیسـک و خود مهـره ه خاصیت ارتجاعی دارند می‌توان از وجود آنها سـود جست.

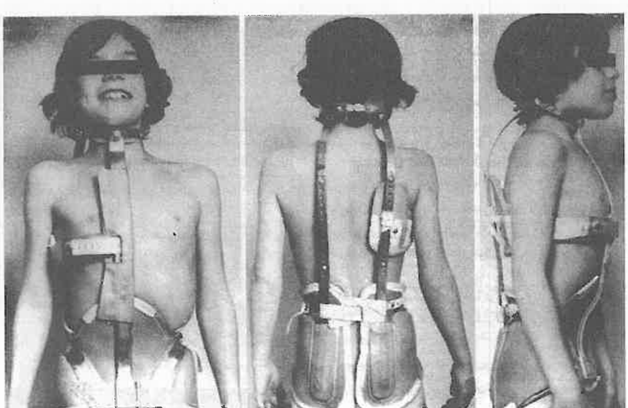
۳) وقتی زاویه اسـکولیوز بالای ۴۰ درجه می‌رسد؛ احتمال پیشرفت آن زیاد می شود و باید به فکر عمل جراحی باشـیم . البتـه زاویه ۴۰ تـا ۵۰ درجه را هنوز مـی توان با دادن بریس امید به کنترل داشـت (البتـه با امید کمتر و به شـرط سـن کم) اما از زاویه ۵۰ به بالا بایـد به فکر عمل جراحی باشیم . در عمل جراحی اسکولیوزیس به کمک انواع پیـچ (screw)؛ هوک (hook) و میله (rod) سـتون فقرات را صاف کـرده و آن منطقه را به کمک گرافت اسـتخوانی خشک می‌کنیم (Correction and Fusion) (شکل ۳۰-۸).

کیفوز (گـوژ پشتی) (Kyphosis)

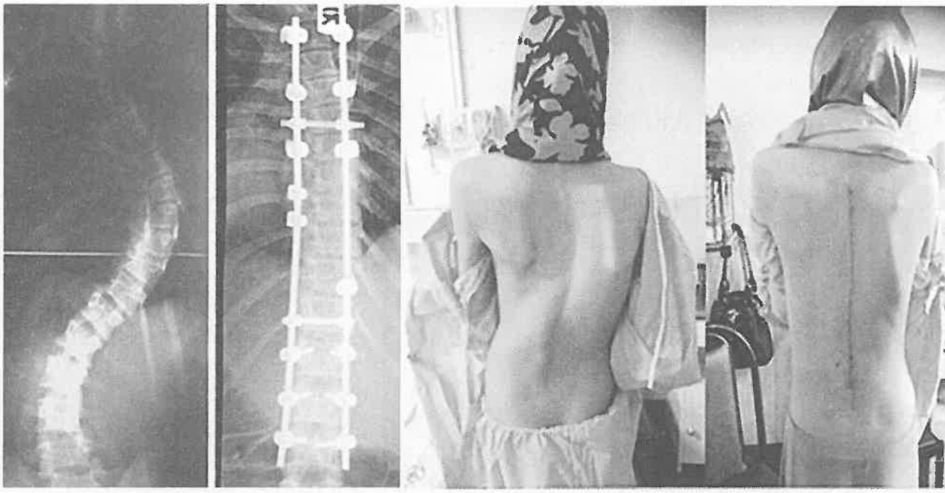
افزایش قوس پشتی (توراسیک) را کیفوز (گوژ پشتی) گویند.

ملاحظات کلی

بطـور طبیعـی در نمای نیمرخ سـتون فقرات پشـتی (توراسیک) دارای کیفوز ۴۵-۲۰ درجه میباشد. افزایش این میزان به بالاتر از ۵۰ درجه غیر طبیعی است.



شکل ۲۹-۸. بریس میلواکی



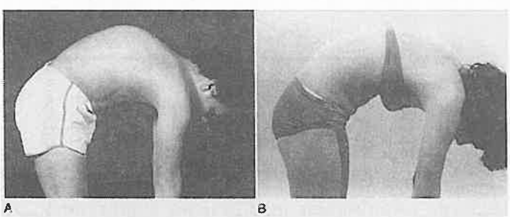
شکل ۳۰-۸. اصلاح اسکولیوز ایدیوپاتیک در یک دختر ۱۵ ساله

علل کیفوز (گوژ پشتی)

الف- گوژ پشتی وضعیتی *(Postural Kyphosis)*

گوژ پشت وضعیتی که آن را postural round back نیز می‌نامند: شایع‌ترین نوع کیفوز به حساب می‌آید و بیشتر در دختران نوجوان که شلی لیگامان نیز دارند دیده می‌شود. (Generalized ligamentous laxity) . این نوجوانان موقع مطالعه نیز دایم شانه و سر خود را به سمت جلو می آورند و این قوز پشت پدر و مادر را نگران می کند. در معاینه بیمار زمانی که تست Adam's forward bending را انجام میدهیم کیفوز زاویه‌دار نیست (round kyphosis) بر خلاف کیفوز شوئرمن که در معاینه دارای کیفوز زاویه دار (angular kyphosis) می‌باشد. (شکل ۳۱-۸) همچنین وقتی از بیمار می‌خواهیم که شانه‌هایش را عقب ببرد کیفوز بیمار کاملا اصلاح می‌شود (در کیفوز شوئرمن بیمار حتی با عقب بردن شانه خود نمی‌تواند کیفوز را اصلاح کند). درمان این کیفوز وضعیتی اصلاح وضعیت نشستن و انجام ورزش اکستانسیون کمری و توراسیک و تقویت عضلات پارا-اسپاینال می‌باشد. بستن قوز بند برای کوتاه مدت و برای یاد آوری به بیمار جهت اصلاح وضعیت مفید است اما برای طولانی مدت خود باعث ضعف عضلات می‌شود.

ب- گوژپشتی برگشت‌ناپذیر یا ثابت *(Fixed Kyphosis)*: در این بیماری تغییر شکل ستون مهره‌ای به وسیله بیمار یا پزشک قابل اصلاح نیست. علل آن عبارتند از :



شکل ۳۱-۸. A. در بیماری شوئرمن کیفوز زاویه‌دار است. B. در postural round back کیفوز زاویه‌دار نمی‌باشد و یک قوس دایره‌ای است.

۱- مادرزادی *(Congenital kyphosis)* : در این نوع کیفوز یک مهره در قسمت جلو کامل ساخته نشده است (همی ورتبرا) و یا وجود یک پل استخوانی در قسمت جلو مانع رشد قسمت جلوی مهره شده (failure of segmentation) و چون قسمت عقب رشد نرمال دارد کودک دچار کیفوز پیشرونده در همان سطح می‌شود. نکته بسیار مهم اینست که این کیفوز پیشرونده و موضعی موجب فشار بر روی نخاع و پاراپلژی می‌شود . برخلاف سایر دفورمیتی های ستون فقرات که بالانس بیمار را بر هم می زنند ولی ایجاد فلجی نمی‌کنند؛ congenital kyphosis در صورت عدم درمان صحیح ایجاد فلج (پاراپلژی) می‌کند. اگر کودک زیر ۵ سال باشد درمان فیوژن پوستریور در همان ناحیه می باشد. در واقع با خشک کردن مهره‌ها از پشت دیگر رشد از عقب نداریم و چون جلوی مهره هم رشد

نمی‌کند جلوی کیفوز پیشرونده گرفته می‌شود. در بالای ۵ سال درمان‌ها پیچیده‌تر می‌شود که در حوصله این کتاب نمی‌باشد. تاکید مجدد این نکته بسیار اهمیت دارد که کیفوز کونجنیتال باید به سرعت تشخیص داده شود و هر چه سریع تر تحت عمل جراحی قرار بگیرد تا ازبروز پاراپلژی جلوگیری شود (شکل ۳۲-۸)

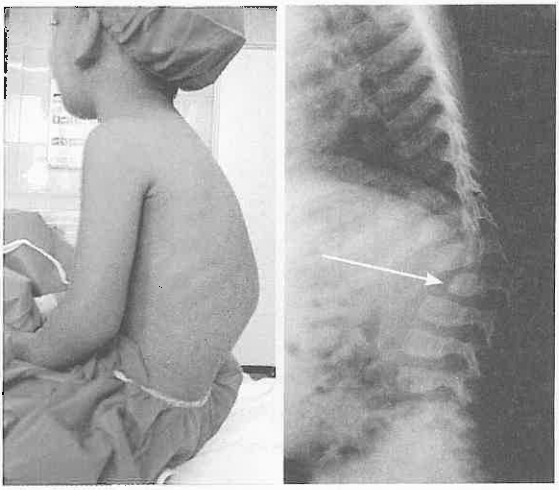
۲- شوئرمن

۳- اسپوندیلیت آنکیلوزان

۴- تخریب تنه مهره در قدام: در جریان شکستگی‌های مهره، تومورها، عفونت‌ها (پیوژنیک، سل)

۵-استئوپروز شدید (Senile) : در استئوپروز در افراد مسن به علت شکستگی‌های متعدد ایجاد کیفوز شایع می‌باشد.

گاه کیفوز به ناحیه کوچکی از ستون مهره‌ای محدود است. در این حالت انحنا، نسبتاً شدید است و ستون مهره‌ای کاملاً برجسته می‌شود که در این حالت دفورمیتی را قوز (Gibosity) نامیده می‌شود. گاه گوژپشتی با انحراف جانبی همراه است که (Kyphoscoliosis) خوانده می‌شود و شایع‌ترین علت آن نوروفیبروماتوز است. (شکل ۳۳-۸)



شکل ۳۲-۸. کیفوز مادرزادی در پسر ۴ ساله. این بیماران برای جلوگیری از پاراپلژی هر چه زودتر باید تحت عمل جراحی قرار بگیرند. به همی‌وتبرا مهره L1 توجه کنید.

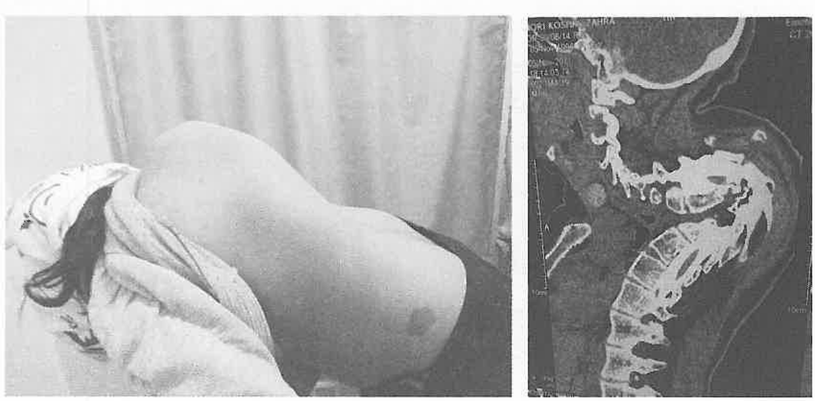
بیماری شوئرمن (Scheuermann's Kyphosis)

ملاحظات کلی

به یاد داشته باشید در اسکلیوز ایدیوپاتیک بیماران درد ندارند ؛ اما در کیفوز شوئرمن بیمار با درد مراجعه می کند. کیفوز شوئرمن در پسران کمی بیشتر از دختران بروز می کند (حتما به یاد دارید که اسکولیوز ایدیوپاتیک در دختران ده برابر شایع تر از پسران است). علت این بیماری بطور دقیق مشخص نیست. معمولاً در سنین جهش رشد اسکلتی نوجوانان حدود ۱۰-۱۶ سال آغاز می‌شود.

نشانه‌های بالینی

مشکل اصلی این بیماران هنگام مراجعه دفورمیتی یا درد است معمولاً محل درد این بیماران بر محل کیفوز آنان منطبق است اگرچه می‌تواند درد در قسمت پایینی کمر نیز حس شود ولی در صورت درد کمر در کیفوز شوئرمن حتماً باید احتمال اسپوندیلولیز (Spondylolysis) را در مهره‌های پایینی کمر رد کرد. درد در این افراد با فعالیت بدتر می‌شود



شکل ۳۳-۸. کیفو اسکولیوز بسیار شدید در دختر ۱۶ ساله مبتلا به بیماری نوروفیبرو ماتوزیس



شکل ۳۴-۸. کیفوز زاویه‌دار (Angular Kyphosis) در بیمار مبتلا به شوئرمن

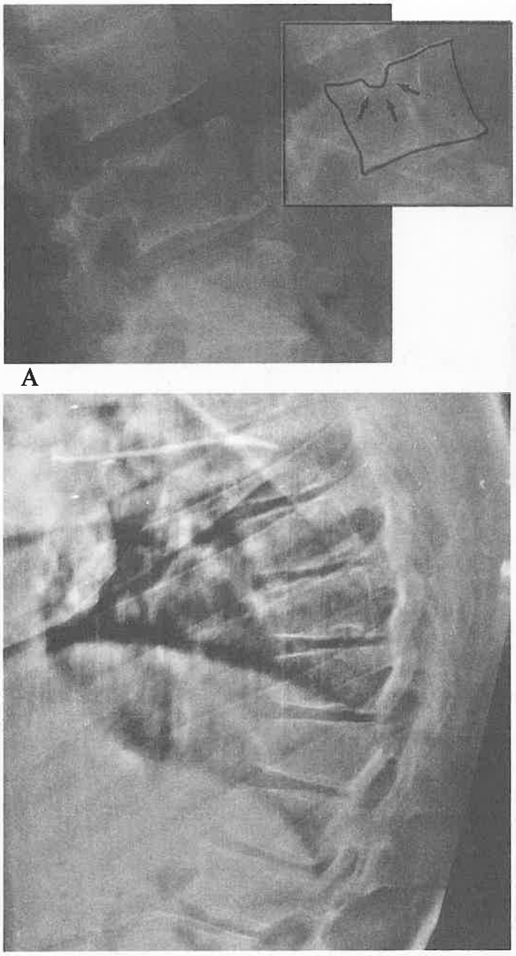
ولی معمولاً پس از پایان رشـد اسکلتی درد کاهش یافته یا از بین می‌رود. در معاینه در مشـاهده کیفوز شـدید در ناحیه پشـتی همراه لوردوز جبرانی در ناحیه کمری مشهود است. (شـکل ۳۴-۸) سفتی عضلات هامسـترینگ و پکتورالیس در ایـن افراد شـایع اسـت به نحـوی که در اغلـب موارد Straight Leg Raising (SLR) با توجه به سـفتی عضلات همسترینگ به میزان بیش از ۶۰ درجه میسر نیست.

نشانه‌های رادیولوژیک

صفحـه رشـد در مهره مبتـلا نامنظـم و قطعه‌قطعه می‌شـود و ارتفاع جسم مهره‌ای در سه مهره متوالی در جلو کمتر از عقب اسـت. غالباً در مهره‌های مبتلا گره اشـمورل (Schmorl's Node) وجـود دارد. (Schmorl's Node در واقع فتق دیسـک مهـره داخل تنه مهره می‌باشـد) قوس طبیعی مهره‌های پشـتی افزایش یافته اسـت (بیش از ۴۵ درجه) (شکل ۳۵-۸)

درمان

اگـر کیفـوز موجود زیر ۵۰ درجه باشـد تنهـا نیازمند پیگیری بیماری هر ۶-۴ ماه تا زمان بلوغ اسـکلتی هستیم. انجـام ورزشـهای هیپراکستانسـیون و تقویـت عضـلات اکستانسـور فقـرات اگر چه اثری در جلوگیری از پیشـرفت بیمـاری ندارد ولـی موجب Flexible باقـی ماندن قوس و اصلاح لوردوز کمری می‌شود.



A

B

شکل ۳۵-۸. A. Schmorl's Node
B. رادیوگرافـی لتـرال مهره‌هـا در کیفـوز شـوئرمن . گوه‌ای شـدن (wedge) مهره‌ها در این شکل مشخص است.

اگـر کیفوز از ۵۰ درجه تجاوز کـرد، بریس میلواکی با پدهای پوسـتریور برای بیمار تجویز می‌شود (شکل ۳۶-۸). علیرغـم آنکه اثر بریس در جلوگیری از پیشـرفت کیفوز به اثبات رسیده است اغلب بیماران آنرا تحمل نمی کنند. کیفوز شدید بالای ۸۰ درجه، وجود درد و مشکل ظاهر و زیبایی از مواردی هسـتند که بیمار احتیاج به عمل جراحی دارد. عمل جراحی شـامل اصـلاح انحراف سـتون فقرات،ثابت کردن مهره‌ها با وسـایل مخصوص وپیوند اسـتخوان اسـت تا در وضعیت اصلاحی جوش بخورد.

اسپوندیلیت انکیلوزان (Ankylosing Spondilitis)

در فصل هفدهم (بیماریهای روماتیســمی) درباره آن بحث شده است.

افزایش قوس کمر (Hallow Back or Lordosis)

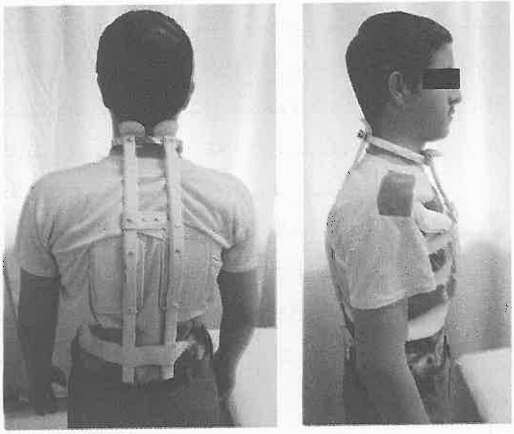
لوردوز کمر مشـخصه منحصر به فرد انسان‌هاسـت. زمانیکه کودک روی پا می‌ایستد لوردوز در ناحیه کمر ایجاد می‌شـود. میزان نرمال لوردوز کمری بیـن ۴۰ تا ۶۵ درجه می‌باشـد. باید توجه داشـت که میزان لوردوز کمر برای هر فرد منحصر به فرد می‌باشـد. سـابق بر ایـن هر فردی که لـوردوز افزایش یافته کمر داشـت را به عنـوان بیمار تحت درمان و فیزیوتراپی قرار می‌دادند. باید توجه داشـت که در صورتی که بیمار درد نداشته باشد لوردوز کمر افزایش یافته؛ نیـاز به درمان ندارد. در گروهـی از بیماران این لوردوز زیاد علامت‌دار شده و ایجاد درد می‌کند.

علل افزایش قوس کمر عبارتند از :

- ناشی از وضعیت طبیعی ستون فقرات
- ضعف عضلات کمر و شـکم که موجب افزایش لوردوز کمری می‌شود.
- بزرگ شـدن شـکم (مانند حاملگی) موجب می‌شـود مهره‌هـای کمری بر اثـر وزن آن به جلو آمده و لوردوز آن بیشتر شود
- فلکشـن دفورمیتـی مفصـل ران (به عنـوان مثال در درفتگی دوطرفه مفصل ران)
- بیماری‌های عصبی یا عضلانی مانند دیسـتروفی‌های عضلانی یا پولیومیلیت (فلج اطفال)
- کیفوز مهره‌های پشـتی (مانند کیفوز شوئرمن) موجب می‌شود فرد برای حفظ تعادل خود لوردوز کمری را زیاد کند.

درمان

در صورتی که بیمار علامت نداشته باشد احتیاج به هیچ اقدام خاصی نمی‌باشد. در صورت علامت‌دار بودن مانند درد کمـر باید بیمار را ارزیابی کرده و تحـت درمان قرار دهیم. برطرف کـردن علت اصلی بوجود آورنده لـوردوز یا گودی کمر می‌تواند آن را برطرف کند. با این حال علت گودی کمر



شـکل ۳۶-۸. بریس میلواکی با پد پوستریور (postrior pad) جهت درمان کیفوز شوئرمن

هر چه باشـد تقویت عضلات کمر و شـکم می‌تواند شدت لوردوز و علایم بیمار را کاهش دهد. در نظر داشته باشید که یکی از علل شایع افزایش گودی کمر ضعیف شدن عضلات جدار شـکم و ستون مهره‌ها می‌باشـد. این ضعف عضلانی و کاهـش انعطاف پذیری در افرادی کـه اضافه وزن دارند؛ شـغل نشسـته داشـته و فعالیت بدنی منظمی ندارند بیشتر ایجاد می‌شود. پس مهمترین اقدام در درمان لوردوز و گودی کمر افزایش قدرت عضلات شـکم و کمر می‌باشد. کاهش وزن و انجـام ورزش‌هـای ویلیامز (مراجعه بـه فیلم کتاب) می‌تواند کمک زیادی به بهبود علایم بیمار کند.

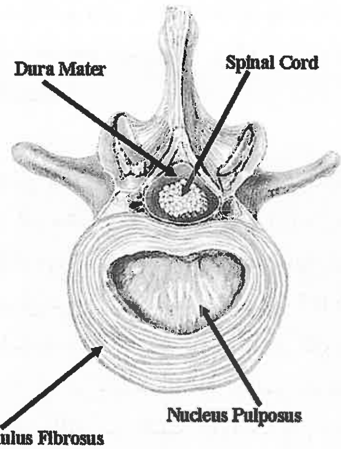
آسیب‌ها و بیماری‌های دیسک بین‌مهره‌ای (Lesions and Disease of Intervertebral Disc)

دکتر بهادر اعلمی هرندی
دکتر سعیدرضا مهرپور

دیسـک بین‌مهره‌ای، در محفظه‌ای بین دو مهره قرار گرفتـه اسـت و از بالا و پایین، به وسـیله صفحه غضروفی سـطوح بالایی و پایینی مهره‌هـای پایینی و بالایی، در جلو به وسیله رباط طولی قدامی و در عقب به وسیله رباط طولی خلفی، محدود شده است. دیسک شامل دو قسمت مجزا به نامهـای Annulus Fibrosus (A.F) و Nucleus Pulposus (N.P). می‌باشـد. AF شامل حلقه‌های متحدالمرکز از جنس فیبری ـ غضروفی می‌باشد. هر حلقه توسط الیاف عمودی به دیگری متصل شده است. با تغییر وضعیت در فقرات، شکل

دیسک نیز عوض می‌شود. مشخص شده که با ۶ ساعت ایستادن، ارتفاع دیسک تا ۱۲–۱۶ درصد کاهش می‌یابد و با استراحت، شدت سیگنال دیسک تا ۲۵ درصد در MRI-T۲ افزایش می‌یابد. (به این معنا که دیسک آب بیشتری را در حالت دراز کشیده به خود جذب می‌کند.)

دیسک بین‌مهره‌ای در بالغین، فاقد عروق است و سلولهای داخل دیسک از راه انتشار مواد غذایی از تخلخل حفره مرکزی Vertebral end plate تغذیه می‌شوند. در حقیقت دیسک بین مهره‌ای بزرگترین ساختار بدون رگ در بدن است. (شکل ۳۷–۸)



شکل ۳۷–۸. آناتومی دیسک بین مهره‌ای

دژنرسانس دیسک بین‌مهره‌ای
(Degenerative Disc Disease)

هسته دیسک بین‌مهره‌ای در جوانان حاوی ۸۵ درصد آب است که به مرور زمان از آن کاسته می‌شود. ضمناً قسمت محیطی آن هم به مرور زمان خاصیت ارتجاعی خود را از دست می‌دهد. پیدایش این پدیده‌ها در افراد مسن امری طبیعی است ولی اگر به‌طور زودرس در جوانان دیده شود، غیرطبیعی بوده و بیماری دژنراتیو دیسک بین‌مهره‌ای نامیده می‌شود. از نظر میکروسکپی، در این بیماران، افزایش مقدار پروتئین و کاهش مقدار موکوپلی ساکاریدها و آب دیسک بین‌مهره‌ای را داریم.

آسیب‌شناسی بالینی

براساس سیردژنرسانس دیسک بین‌مهره‌ای، می‌توان طیف تغییرات پاتولوژیک و علت درد ستون فقرات را به سه دسته عمده تقسیم‌بندی کرد:

مرحله اول: در بیماران ۴۵–۱۵ سال بوده و به علت پارگی شعاعی و محیطی در آنولوس فیبروزوس و سینوویت لوکالیزه در مفاصل فاست (Facet Joints)، اختلال عملکرد (Dysfunction) در ستون فقرات داریم که در نهایت می‌تواند منجر به فتق دیسک گردد. مشخص شده که فتق دیسک در سن زیر ۲۱ سالگی، می‌تواند عوامل مستعدکننده فامیلی داشته باشد.

مرحله دوم: در بیماران ۷۰–۳۵ سال بوده و به علت پارگی داخلی دیسک، بازجذب پیشرونده دیسک و دژنرسانس مفاصل فاست همراه با شلی کپسولی، شاهد نیمه‌دررفتگی و خوردگی در مفاصل فاست و در نهایت، ناپایداری فقرات خواهیم بود.

مرحله سوم: در بیماران بالای ۶۰ سال بوده و به علت هیپرتروفی پیشرونده استخوانی در اطراف دیسک و مفاصل فاست، سفتی سگمنتال و پایداری و در نهایت، تنگی کانال نخاعی را خواهیم داشت.

ممکن است در هر سگمان از فقرات، مرحله خاصی از سیردژنرسانس دیسک را داشته باشیم. فتق دیسک، مربوط به مراحل اختلال عملکرد و یا ناپایداری فقرات می‌باشد و تنگی کانال نخاعی، مربوط به اواخر مرحله ناپایداری (Instability) و اوایل مرحله پایداری (Stabilization) فقرات می‌باشد.

دژنرسانس دیسک در مردان بیش از زنان می‌باشد و بیشتر در سطوح مهره‌های L_3-L_4 یا L_4-L_5 بوده است.

سیر طبیعی بیماری دیسک به صورت مراحل مکرر عود درد و علایم همراه با فواصل کاملاً بدون درد، می‌باشد.

به طور کلی علل کمر درد مربوط به ساختار ستون فقرات را می‌توان به سه دسته عمده تقسیم کرد:

۱. *Dysfunction* در ۴۵–۱۵ سالگی که باعث فتق دیسک می‌شود.

۲. *Instability* در ۷۰–۳۵ سالگی که باعث ناپایداری

فقرات و فتق دیسک می‌شود.

۳. Stabilization در بالای ۶۰ سالگی که باعث تنگی کانال نخاعی می‌گردد.

سیر دژنرسانس دیسک، یک امر طبیعی است، ولی اگر این سیر تند شود، می‌تواند باعث علایم و بیماری فوق گردد.

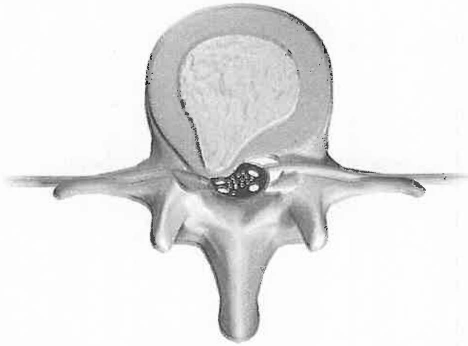
بیماری‌های دیسک بین‌مهره‌ای و فتق دیسک، بیشتر در دهه سوم و چهارم زندگی بروز می‌کنند. اکثر بیماران درد کمر و پا را به یک واقعه تروماتیک و ضربه نسبت می‌دهند ولی با سؤالات دقیق، معلوم شده است که در اکثر موارد، بیمار سابقه چند ماهه و گاه چند ساله از درد مزمن را قبل از درد شدید فعلی مرتبط با تروما، داشته است. در خیلی از موارد درد با استراحت خوب می‌شود و با انجام فعالیت سنگین، خم شدنهای مکرر و وزنه‌برداری سنگین درد تشدید می‌شود. در سایر موارد، ممکن است هیچ عامل تشدیدکننده درد وجود نداشته باشد.

دردی که در خلف ران و کمر وجود داشته باشد، می‌تواند ناشی از درگیری مفاصل فاست، لیگامانهای طولی و پریوست مهره باشد ولی درد رادیکولر، اغلب تا زیر زانو و در مسیر عصب درگیر، انتشار می‌یابد.

در اغلب موارد، پارگی آنولوس از ناحیه پوسترولترال می‌باشد. اگر قسمت خارج شده، کوچک باشد، فقط روی رباط طولی خلفی فشار آورده و باعث درد کمر می‌شود ولی اگر بزرگ باشد، می‌تواند روی ریشه عصبی فشار آورده و باعث درد سیاتیکی شود.(شکل ۳۸-۸)

نشانه‌های بالینی

شرح حال اکثر بیماران مبتلا به فتق دیسک، به صورت درد کمر و پشت ران بوده که با استراحت، خوب می‌شود. این درد اغلب با خم شدن ناگهانی کمر، تشدید یافته و اکثراً درد اندام تحتانی، بیشتر از کمر می‌باشد. دردهایی که ناشی از فشار دیسک روی ریشه عصبی باشد، اغلب در اندام تحتانی، مساوی یا شدیدتر از کمر می‌باشد. اگر درد پا کمتر بوده و درد کمر بیشتر باشد، باید دقت داشت که ممکن است ناشی از فتق دیسک نباشد. درد فتق دیسک، به‌طور متناوب رخ می‌دهد و با فعالیت، خصوصاً نشستن، بدتر می‌شود. از دیگر عوامل تشدیدکننده درد، می‌توان به عطسه و سرفه کردن اشاره کرد. از دیگر علایم، می‌توان به ضعف اندام و



شکل ۳۸-۸. فتق دیسک بین‌مهره‌ای به سمت پوسترولترال و فشار روی ریشه عصب

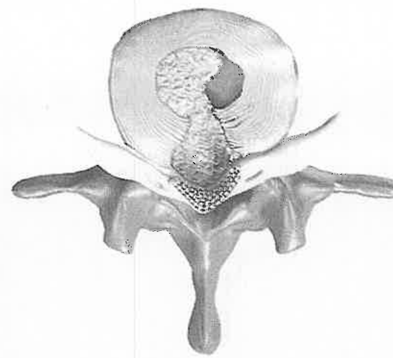
پارستزی در مسیر عصب درگیر که با فعالیت ارتباط مستقیم دارد، اشاره کرد. اگر ضعف و پارستزی در کل اندام باشد، باید به تشخیص فتق یکطرفه دیسک شک کرد. اگر فتق دیسک در سطوح بالاتر بوده یا از نوع مرکزی باشد، می‌تواند باعث بی‌حسی و ضعف در هر دو پا، درد مقعد، بی‌حسی پرینه و فلج اسفنکتری گردد (شکل ۳۹-۸).

در معاینه، در فاز حاد بیماری، اسپاسم شدید عضلات پاراورتبرال خصوصاً در طی راه رفتن یا حرکت، مشهود است. ممکن است اسکولیوز وجود داشته و در خیلی از موارد، لوردوز نرمال فقرات لومبار از بین رفته باشد. ممکن است پس از طی شدن فاز حاد بیماری، تنها علامت باقی مانده، کم شدن لوردوز لومبار باشد.

ضمناً ممکن است حساسیت موضعی روی زائده شوکی مهره‌ای که درگیری دیسک دارد، وجود داشته باشد.

از نظر تست‌های معاینه، ممکن است تستهای لازک و Straight Leg Raising Test (SLR) مثبت باشند. هدف از این دو تست، تحت کشش قرار دادن عصب سیاتیک در حد فاصل سوراخ سیاتیک و زانو می‌باشد که اگر مثبت باشند، درد انتشاری تا زیر زانو را خواهیم داشت. اگر با انجام تست لازک (Laségue test) در سمت مقابل، مجدداً درد در سمت مبتلا ایجاد شود، پاتوگنومونیک فتق دیسک بین‌مهره‌ای است. اگر تست لازک منفی باشد باید در مورد فتق دیسک بین‌مهره‌ای شک کرد.

اگر مشکلات بیمار، طول کشیده باشد، ممکن است آتروفی عضلات اندام تحتانی را داشته باشیم. اصولاً در فقرات لومبار، درگیری دیسک بین هر دو مهره باعث بروز



شکل ۳۹-۸. فتق دیسک بین‌مهره‌ای بزرگ به سمت مرکز و فشار روی کودا اکوئینا

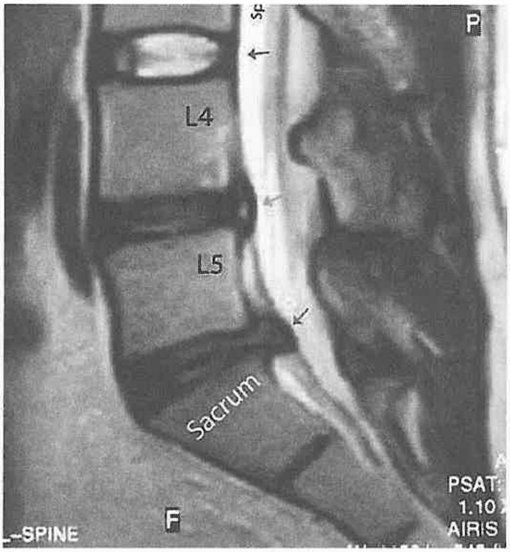
علایم در ریشه تحتانی هم‌نام همان سطح می‌شود. یعنی درگیری دیسک L۴-L۵ باعث بروز علایم در ریشه L۵ شده که به صورت بی‌حسی در داخل ساق و ضعف عضله اکستانسور شست پا می‌باشد. درگیری دیسک L۵-S۱ باعث بروز علایم در ریشه S۱ شده که به صورت بی‌حسی در خارج ساق، ضعف عضله خم‌کننده بلند شست پا و کاهش رفلکس آشیل می‌باشد.

وسایل تشخیصی

۱- رادیوگرافی ساده: ساده‌ترین وسیله در دسترس تشخیصی، عکس ساده رخ و نیمرخ از فقرات مبتلا است. ممکن است در رادیوگرافی ساده، کاهش لوردوز لومبار، گاهاً اسکولیوز و کم شدن فاصله بین‌مهره‌ای دیده شود. البته با مطالعات انجام شده معلوم شده که هیچ یک از یافته‌های رادیولوژیک در افراد علامت‌دار و بدون علامت، ارتباط مستقیم با بیماری نداشته است. انجام رادیوگرافی مایل در فقرات لومبار، جهت تشخیص اسپوندیلولیستزیس و اسپوندیلولیز و در فقرات گردنی، جهت تشخیص تغییرات استخوانی هیپرتروفیک در ناحیه فورامن، مناسب می‌باشد.

۲- میلوگرافی: امروزه با انجام MRI، استفاده از میلوگرافی بسیار محدود شده است.

۳- *CT* اسکن: بیشترین نقش سی‌تی‌اسکن در تشخیص شکستگی‌ها در ستون مهره‌ها می‌باشد. همچنین می‌توان به کمک سی‌تی‌اسکن استئوفیت‌ها را به خوبی مشاهده کرد (سی‌تی‌اسکن بهترین وسیله برای دیدن کورتکس استخوان



شکل ۴۰-۸. نمای T2 در ام آر آی لومبار. دیسک L3-L4 نرمال می‌باشد و قسمت مرکزی آن دارای سیگنال بالا می‌باشد که مشخصه وجود آب در آن است. دیسک L4-L5 و S1-L5 دژنره شده و هرنیاسیون دیسک مشهود است.

می‌باشد).

۴- *MRI*: بر خلاف سی‌تی‌اسکن ام آر آی نمی‌تواند کورتکس استخوان را نشان دهد اما بهترین وسیله در تشخیص دژنرسانس دیسک، تومورها و عفونت‌ها، می‌باشد وضعیت طناب نخاعی را نیز به بهترین وجه می‌توان به کمک ام آر آی مشاهده کرد. (شکل ۴۰-۸).

توجه کنید که بیماری که با درد کمر غیر اختصاصی (non-specefic) یا درد کمر رادیکولار برای اولین بار به شما مراجعه می‌کند و علائم خطر (Red Flag) ندارد احتیاج به هیچ گونه رادیوگرافی ساده و MRI ندارد و انجام بیش از حد رادیوگرافی ساده و MRI یکی از معضلات امروزه جامعه پزشکی ما شده است. دقت کنید که در ۵۰ ٪ افراد طبیعی جامعه که هیچ درد کمری ندارند اگر MRI انجام شود علائمی از فتق دیسک وجود دارد. بنابراین اکثر فتق‌های دیسک که در MRI دیده می‌شود هیچ گونه ارتباطی با علائم بیمار ندارد.

تشخیص افتراقی

کلاً جهت سادگی تشخیص افتراقی، سایر علل درد کمر و پا را می‌توان به دو دسته کلی داخل فقرات و خارج فقرات، تقسیم‌بندی کرد. از علل خارجی فقرات، می‌توان به ضایعه در سیستم‌های اوروژنیتال، گوارشی، عروقی، غددی و سیستم اسکلتی خارج فقرات، اشاره کرد. ضایعه در این سیستم‌ها، می‌تواند به علت عفونت، تومورها، بیماری‌های متابولیک و ناهنجاری‌های مادرزادی باشد. از علل داخل فقرات، می‌توان به ضایعه در سیستم اسکلتی ـ عضلانی فقرات، سیستم هماتوپوئتیک موضعی و سیستم عصبی موضعی اشاره کرد. ضایعه در این سیستم‌ها می‌تواند به علت تروما، تومورها، عفونت‌ها و بیماری‌های ایمنی باشد.

از عوامل شایعی که می‌توانند علایم فتق دیسک را تقلید کنند، می‌توان به اسپوندیلیت آنکیلوزان، میلوم مالتیپل، نارسایی عروقی، آرتریت هیپ، اوستئوپوروز و شکستگی استرسی، تومورهای خارج دورال، نوروپاتی محیطی و هرپس زوستر اشاره کرد.

درمان طبی

درمان غیرجراحی، از استراحت ساده تا استفاده از وسایل کشش گران قیمت، متفاوت است. سیر طبیعی بیماری‌های دیسک، به صورت تشدید و تخفیف علایم، علی‌رغم عدم انجام درمان خاص است. امروزه، توصیه به استراحت کوتاه مدت (۲ روز) به جای استراحت طولانی مدت می‌شود. بهترین وضعیت جهت استراحت، حالت Semi-Fowler یا خوابیدن به پهلو، همراه با خم کردن هیپ و زانوها و قرار دادن بالش کوچک بین دو زانو است. جهت کاهش اسپاسم عضلات پاراورتبرال، می‌توان ماساژ با یخ را انجام داد. جهت کاهش درد، می‌توان از داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی مثل آسپیرین استفاده کرد. بعد از کاهش درد، توصیه به تقویت عضلات پاراورتبرال و اندام تحتانی و عدم نشستن در اتومبیل می‌شود. راه رفتن تا حد تحمل، اشکالی ندارد. از سایر اقدامات درمان طبی، می‌توان به Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS)، اولتراسوند و دیاترمی اشاره کرد.

تزریق مواد مختلف مانند اوزون جهت رفع علایم ناشی از فتق دیسک از نظر علمی فعلاً هیچ جایگاهی ندارد و نباید انجام گیرد.

درمان جراحی

در بیماران مبتلا به درد کمر غیر اختصاصی تا حد امکان باید از عمل جراحی دوری کرد بسیاری از این بیماران از بیماری‌های روانی مانند افسردگی رنج می‌برند با این حال اگر تمام اقدامات غیر جراحی انجام شد و موثر واقع نشد بیمار را می‌توان کاندید عمل جراحی کرد (در این مورد حداقل یک سال صبر می‌کنیم).

در بیماران مبتلا به درد کمر رادیکولار (دردی که به زیر زانو تیر می‌کشد) حداقل سه ماه درمان غیر جراحی انجام می‌دهیم و اگر بیمار بعد از سه ماه همچنان از بی‌حسی و درد پا شکایت داشت کاندید عمل جراحی دیسککتومی می‌باشد.

جراحی باعث درمان قطعی نمی‌شود و صرفاً باعث از بین رفتن درد می‌گردد. جراحی نه می‌تواند سیر بیماری که منجر به فتق دیسک شده را متوقف کند و نه فقرات را به حالت عادی قبل از فتق دیسک، برمی‌گرداند. بعد از جراحی نیز بیمار باید به مکانیک طبیعی بدن، توجه داشته و وضعیت‌گیری طبیعی داشته باشد. تا حد امکان، باید از فعالیت‌هایی نظیر خم شدن و بلند کردن اجسام سنگین، پرهیز شود. اگر بیمار به‌طور صحیح جهت عمل جراحی انتخاب شده باشد، می‌توان تا ۹۰ درصد انتظار کاهش درد، بعد از عمل را داشت. با عمل جراحی، کاهش درد را بیشتر در اندام تحتانی خواهیم داشت و ممکن است درد کمر کاهش نیابد. جراحی اورژانس، صرفاً در صورت وجود Cauda Equina Syndrome همراه با مشکل روده‌ای یا مثانه‌ای اندیکاسیون می‌یابد.

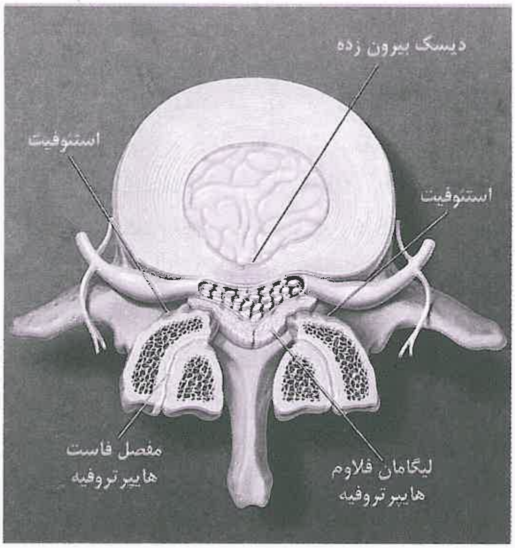
تنگی مجرای نخاع (Spinal Canal Stenosis)

این بیماری بیشتر در فقرات لومبار و به میزان بسیار کمتری در فقرات سرویکال و توراسیک گزارش شده است. درگیری می‌تواند در یک یا چند سطح از فقرات اتفاق بیفتد.

علل اصلی بیماری را به سه دسته عمده می‌توان تقسیم‌بندی کرد:

۱. علل مادرزادی مثل آکندروپلازی، فرم مادرزادی اسپوندیلولیستزی و موارد ایدیوپاتیک.
۲. علل دژنراتیو و التهابی مثل استئوآرتریت، آرتریت التهابی، کیفوز، اسکولیوز، فرم دژنراتیو اسپوندیلولیستزی.
۳. علل متابولیک مثل بیماری پاژه و مسمومیت با فلوئور (Fluorosis).

گیر کردن ریشه عصبی، می‌تواند در ناحیه مرکز کانال نخاعی، در قسمت لترال کانال نخاعی، فورامن محل خروج عصب یا خارج از کانال نخاعی باشد. (شکل ۴۱-۸)



شکل ۴۱-۸. شکل شماتیک تنگی کانال نخاعی

نشانه‌های بالینی

مهم‌ترین نشانه بالینی در تنگی کانال نخاع لنگش عصبی (neurogenic claudication) می‌باشد. بدین صورت که بیمار در حالت استراحت درد ندارد اما با راه رفتن به تدریج دچار درد کمر و اندام تحتانی می‌شوند و با افزایش راه رفتن؛ بی‌حسی و پارستزی در اندام تحتانی بیشتر می‌شود. درد و بی‌حسی بیمار با ایستادن بهتر نمی‌شود. زمانی که بیمار به جلو خم می‌شود و یا می‌نشیند درد وی کاهش می‌یابد. بیمار کم کم یاد می‌گیرد که برای بهبود درد باید بنشیند و یا به جلو خم شود. گاه برای رسیدن به مقصد مجبور است چندین بار بنشیند. به طور کلی فلکشن کمر؛ درد بیمار را بهتر می‌کند و راست کردن کمر (extension) درد را تشدید می‌کند. بنابراین بیمار سربالایی را بهتر و راحت تر از سرپایینی می‌رود. تشخیص مهم افتراقی این بیماری در افراد مسن لنگش عروقی می‌باشد (vascular claudication). در لنگش عروقی بیمار با ایستادن دردش بهتر می شود و لازم نیست به جلو خم شود. در هنگام سربالایی رفتن درد بیمار بدتر از سرپایین رفتن است. در هر بیمار مشکوک به تنگی کانال نخاعی معاینه نبض هر دو پا و معاینه مفصل هیپ الزامی است. (گاه استئوآرتریت مفصل هیپ با تنگی کانال نخاعی اشتباه شده و باعث درمان نادرست می‌شود.)

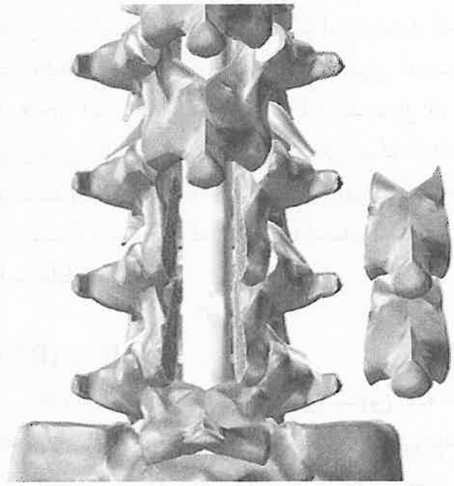
در معاینه این بیماران، ممکن است از ابتدا نکته خاصی وجود نداشته باشد. از بیمار می‌خواهیم که کمی راه رفته و مجدداً معاینه می‌کنیم که ممکن است نقایص حسی یا حرکتی ایجاد شود. ممکن است بیمار پس از کمی راه رفتن دچار درد شود که جهت کاهش درد، کمرش را به جلو خم می‌کند که اصطلاحاً Stoop Test گفته می‌شود.

نشانه‌های رادیولوژیک

بهترین روش تشخیص تنگی کانال نخاعی MRI می‌باشد.

درمان

درمان تنگی کانال نخاعی ابتدا به صورت غیر جراحی و به کمک داروهای ضد التهابی، کورتون خوراکی کوتاه مدت، کاهش وزن و انجام ورزش‌های ویلیامز می‌باشد. (به فیلم کتاب مراجعه شود.) جراحی در مواردی اندیکاسیون می‌یابد که با درمان طبی علایم بیمار کنترل نشود. صرفاً وجود علایم رادیولوژیک، اندیکاسیون برای جراحی نمی‌باشد. باید به بیمار خاطرنشان کرد که ممکن است بعد از جراحی درد کاملاً از بین نرود و اگر علایم نقص عصبی وجود داشته باشد، هیچ بهبودی در آن ایجاد نشود. بهترین نتایج را در مواردی داریم که ضایعه به‌طور موضعی بوده باشد. در بیمارانی که درد با تغییر وضعیت فقرات کاهش



شکل ۴۲-۸ عمل جراحی لامینکتومی در Spinal Canal Stenosis

می‌یابد، نتایج جراحی بسیار بهتر از مواردی است که این حالت را نداشته باشیم.

عمل جراحی شامل برداشتن لامینا (لامینکتومی) و آزاد کردن دورا و ریشه‌های عصبی می‌باشد. (شکل ۴۲-۸)

استئوآرتریت مهره‌های پشتی کمری
(Degenerative Arthritis of Dorsolumber pine)

بیشتر در مردان چاق درشت هیکل بالای ۴۰ سال دیده می‌شود. درگیری بیشتر در مهره‌های تحتانی لومبار است. عامل بیماری را ضربه‌های خفیف و مکرر ستون فقرات (مثل کارگران و کشاورزان) ذکر کرده‌اند.

نشانه های بالینی

مشکل عمده این بیماران درد کمر همراه با سفتی صبحگاهی (Morning Stiffness) است که به تدریج با حرکت بهتر می‌شود. گاه در حین حرکت نیز محدودیت حرکات فقرات کمری دارند. درد با انجام کارهای سنگین تشدید می‌شود و ممکن است به تنه و پشت ران انتشار یابد. در معاینه ممکن است کاهش لوردوز لومبار، اسپاسم عضلات پاراورتبرال، حساسیت موضعی روی مهره‌ها و کاهش حرکات کمر را داشته باشیم. ممکن است علایم تحریک ریشه‌های عصبی نیز وجود داشته باشد.

نشانه‌های رادیولوژیک

کاهش فاصله دیسک بین‌مهره‌ای، اوستئوفیتهای حاشیه‌ای، کاهش حدود مفاصل بین مهره و اسکلروز در اطراف آن دیده می‌شود.

تشخیص افتراقی

۱. آرتریت روماتوئید
۲. آرتریت نوروپاتیک
۳. اسپوندیلیت آنکیلوزان

درمان

درمان طبی، مشابه درمان طبی در بیماران مبتلا به فتق دیسک بین‌مهره‌ای است.

درمان جراحی در مواردی ضرورت می‌یابد که در MRI، علایم فشاری روی ریشه‌های عصبی وجود داشته باشد.

کمردرد

دکتر بهادر اعلمی هرندی
دکتر آرمین اعلمی هرندی

اهمیت و شیوع کمردرد

درد کمر، دومین علت شایع مراجعهٔ بیماران به پزشک عمومی است؛ یعنی پس از سرماخوردگی که شایع ترین علت مراجعه است درد کمر در رتبهٔ دوم قرار می‌گیرد. ۸۵ % جمعیت جامعه، در دوره‌ای از زندگی خود دچار کمر درد می‌شوند. ۲۵ % مرخصی‌های محل کار، ناشی از دردکمر (low back pain) می باشد. در ۸۰ % موارد در بیمارانی که با کمردرد به پزشک مراجعه می کنند، علت درد آن‌ها تشخیص داده نمی شود؛ اما اکثر این بیماران در ۴ هفتهٔ اول حتی بدون درمان بهبود می‌یابند. از طرف دیگر، بیش از نیمی از این بیماران دوباره درد را خواهند داشت یعنی دچار کمردرد های راجعه خواهند شد. پس خیلی مهم است که هنگام مراجعه روش هایی به بیمار آموزش داده شود که جلوی راجعه شدن درد را بگیرد.

سوالی که پیش می آید این است که با وجود بهبود خود به خود اکثر کمردرد ها، چرا هزینهٔ گزافی صرف آن‌ها می‌شود؟ پاسخ این است که اکثر پزشکان با نحوهٔ برخورد

با کمردردها آشـنایی ندارند. برای مثال درخواست‌های زیاد MRI برای درد کمر که در بسـیاری از موارد اندیکاسـیون ندارد، هزینهٔ سـنگینی بر دوش بیماران و سیستم بهداشتی می‌گذارد.

یادگیری چهار اصطلاح مهم

Mechanical pain : دردی کـه بـا فعالیت، حرکت یا یک وضعیت خاص ایجاد شده و با استراحت از بین می رود. درد مکانیکال بیمار را از خواب بیدار نمی‌کند. ۹۰ % بیمارانی که با درد کمر مراجعه می کنند، درد مکانیکال دارند.

Refferal pain : به این معنی است که قسمتی از بدن دچار یک ضایعه شده و ایجاد درد می کند و هم زمان با آن ناحیه در محل دیگری هم درد احساس می شود. نکته مهم در دردهای ارجاعی اینسـت که هر چـه درد در محل اولیه بیشـتر باشد درد در ناحیه دوم نیز بیشتر می شود. به عنوان مثال هر چه درد کمر بیمار شـدید می شـود درد ارجاعی به ناحیه باسن نیز بیشتر می شود. بسیاری از دردهای فاست و لیگامانی با انتشـار درد به ناحیه باسن یا ران همراهی دارند کـه درد ارجاعی یا referral اسـت. درد ریفرال کمر به زیر زانو تیر نمی‌کشد.

Radicular pain : دردی است که به علت تحت فشار قرار گرفتن یک ریشه ی عصبی به وجود می‌آید. میزان درد کمـر با درد رادیکـولار ارتباطی زیادی با هـم ندارند. یعنی ممکن است درد کمر خیلی کم باشد ولی درد پا بسیار شدید باشد.

qauda equinae سندرم دم اسب : هنگامی اسـت که ریشـه‌های عصبی در زیر ناحیه نخاع (Conus medullaris) تحت فشـار شـدید قرار می‌گیرند که می‌تواند به علت یک دیسـک central بزرگ باشـد. این سـندرم بسیار خطرناک است. سـه علامت مهم این سندرم عبارتند از: درد و ضعف پیش روندهٔ هر دو اندام تحتانی، گزگز و بی‌حسی در اطراف مقعد (پری آنال)، بی اختیاری ادرار. سندرم کودا اکوئینا یک اورژانس مهم ستون فقرات است و در صورت عدم تشخیص می‌تواند ایجاد فلجی دایمی برای بیمار شود.

تاریخچه در بیمار مبتلا به درد کمر

این قسـمت مهمترین قسمت در برخورد با بیمار مبتلا به درد کمر اسـت. در ابتدای کار باید اجازه بدهید که بیمار چند دقیقه خودش صحبت کند و این مهمترین قسـمت در شرح حال است. **سوال ابتدایی شما باید یک سوال باز باشد.** برای مثال نباید بپرسـید که کجایـت درد میکند؟ بلکه باید بپرسـید برای چه مراجعه کرده است؟ برای ادامه شرح حال باید سـوالاتی بپرسید که میتوانید با استفاده از کلمه زیر آن را به خاطر بسپارید:

OLD CARTS

O : Onset درد بیمار از چه زمانی شـروع شده است ؟ آخرین بار که بیمار بدون درد بوده است چه زمانی بوده ؟

L : Location درد در کدام قسمت؛ بیمار را بیشتر اذیت می‌کند؟ در کمر یا در پاها؟

D : Duration از زمان شروع بیماری، مسیر آن چطور بوده اسـت؟ آیا دائم افزایـش پیدا کرده اسـت؟ یا این که کاهش یافته و یا این که گاهگاهی بوده است؟

C : Characteristic کیفیـت درد چگونـه اسـت؟ آیا نقطه‌ای اسـت و یا درد مبهم در قسـمت وسـیعی است؟ یا این که درد تیر کشـنده اسـت ؟ هرکـدام از این موارد یک تشخیص افتراقی را مطرح می‌کند.

A : Aggravating & Alleviating factors یعنـی چه فاکتورهایـی درد بیمار را بهتـر و چه فاکتورهایی آن را بدتر می‌کنند؟

R : Radiation درد به کجا تیر می‌کشد؟

T : Treatment قبـلاً چه درمان‌هایی برای بیمار انجام شده است؟ چه داروهایی مصرف شده است؟ آیا ورزش‌های درست را آموخته است یا خیر؟

S : Symptoms بیمار چه علائم دیگری دارد؟

مورد خیلی مهم در کمر درد مسأله‌ای به نام Red flag یا پرچم قرمز اسـت. دانستن و تشـخیص دادن این علائم خطـر در تاریخچه خیلی مهم اسـت. این علامت‌های خطر شامل موارد زیر هستند:

- سن زیر ۱۵ سال و بالای ۷۰ سال. به ویژه به یاد داشـته باشید که کودک زیر ۱۰ سال اگر با کمر درد مراجعه کند، باید بسیار مراقب بود. معمولاً در این موارد تشخیص در نهایت یا تومور اسـت و یا عفونت که هر دو بسیار خطرناک هستند. در افراد بالای ۷۰ سال نیز احتمال پاتولوژیک بودن

زیاد است و نیاز به ارزیابی دقیق‌تر دارند.

- هر درد کمری که مکانیکال نیست؛ مانند دردی کـه بیمار را از خواب بیدار می‌کند یـا صبح‌ها باعث درد و خشکی می شود.
- سـابقه‌ی ترومـا: یعنی کمردردی کـه به دنبال ضربه یا زمین خوردن ایجاد می شود. این مورد به خصوص در مورد افراد مسن اهمیت دارد و ممکن است ترومای آن‌ها یک زمین خوردن سـاده باشد. در این افراد احتمال دارد که علت کمردرد یک شکستگی در مهره‌ها باشد.
- هـر بیماری که ، تب دارد، تعریق و کاهش وزن بدون توجیه در چند ماه اخیر داشته است.
- بیمـاری کـه کورتـون طولانی مـدت مصرف می‌کند.
- بیمارانی که علائم سندرم qauda equina دارند.
- امـا باز یاد آوری می کنیم که درصد خیلی کمی از بیمـاران این علائـم را دارند ولی تشـخیص دادن آن‌ها خیلی مهم است. به علاوه در بعضی بیماران علائمی به نام yellow flag وجود دارد. این‌ها مشـکلات و مسائلی هستند که مانع بهبود بیمار می شود که اکثراً شامل مسائل روانی-اجتماعـی (psychosocial) می شـوند. بیمـاری که زمینهٔ افسـردگی دارد که اگر شما این مشـکل را در او تشخیص ندهید و درمان برایش انجام نشود، کمردرد بیمار هم درمان نمی‌شـود مانند بیماری که از کار خود راضی نیسـت ؛ زنی که از ازدواج خود ناراضیست و همسر معتاد یا بداخلاق دارد. بعضی بیماران با مشـکل وسواسی که به پزشکان متعددی مراجعـه می کنند و دایم فکر می کند که مشـکل وی یک بیماری جدی است که کسی آن را تشخیص نمی‌دهد که به این حالت catasrophization نیز گفته می‌شود. این بیماران دائـم از مطب یک پزشـک به مطب پزشـک دیگر مراجعه می‌کنند.

نکتهٔ مهـم در مورد این بیماران این اسـت که شـما ایـن موارد را در آن‌ها تشـخیص دهیـد و بدانید که این‌ها بیماران مشـکلی هسـتند و باید به مشـکل زمینه ای آن‌ها توجه شـود. گاهاً نیاز به مشاوره با روانپزشک در کنار درمان برای کمردرد وجود دارد.

تقسیم بندی بالینی و کاربردی در بیمار مبتلا به درد کمر

پس از گرفتن شرح حال و انجام معاینه‌ی بالینی، بیمار در یکی از سه گروه زیر قرار می‌گیرد:

گروه اول: بیمارانی هستند که احتمال وجود پاتولوژی در ستون مهره‌های آن‌ها وجود دارد. این‌ها بیمارانی هستند کـه علائم پرچم قرمز را دارند. این دسـته کمتر از ۳ درصد بیماران را تشـکیل می دهندو باید به پزشک متخصص و یا به مرکز تخصصی ارجاع داده شوند.

گروه دوم: بیمارانی هستند که علائم واضح رادیکولار دارند (برای مثال درد کمر تیر کشـنده بـه زیر زانو و SLR مثبـت در معاینه) این دسـته حدود ۵-۷ درصـد بیماران را تشکیل می‌دهند.

گروه سوم: بیمارانی هستند که نه علائم خطر را دارند نه دارای علائم رادیکولر هسـتند که به آن‌ها non specific low back pain گفته می‌شـود. ۹۰ درصـد بیماران در این گروه قرار دارند

اصـول درمـان بیمار بـا درد کمـر به علت نامشخص (non specific low back pain)

مهمترین قسمت درمان در این مورد، دادن اطمینان به بیمار اسـت؛ یعنی با بیمار صحبـت کنیم و به وی اطمینان دهیم که مشـکل مهمی در سـتون فقرات وجود ندارد و به زودی و با کمک پزشـک بهبـود پیدا می‌کند. نکتهٔ دوم این اسـت که صرفاً گذر زمان بسـیاری از دردهای کمر با علت نامشـخص را درمان می‌کند؛ چه با مراجعه به پزشـک چه با عدم مراجعه. پس اسـتراتژی درمان، صبور بودن اسـت. نبایـد با بیمار با شـدت برخـورد کنیم و نسـخه‌های خیلی رنگارنگ بـرای بیمار تجویزکنیم. اگر بیمار علائم red flag و علائـم رادیکولار را ندارد (یعنی همین گروه سـوم) نباید دنبـال علت دقیـق درد کمر و محل دقیق آن باشـیم زیرا موفق به کشف علت درد در اکثر موارد نخواهیم شد. هر کدام از سـاختمان‌های کمـر مانند مفاصل فاسـت ؛ لیگامان‌ها؛ دیسـک می‌توانند منشـأ درد باشـند و نمی‌توان با اطمینان علت آن را مشخص کرد.

نکتهٔ مهم دیگر این که اگر از مشـکلات افسـردگی،

بیماری‌هـای روحی - روانـی و نارضایتی او از کارش مطلع نباشـیم، یعنی اگر علائم پرچم زرد تشخیص نداده و درمان نکنیم بهترین اسـتراتژی درمان هم شکسـت خواهد خورد. پس حتماً باید به فکر برطرف کردن این مشکلات در بیمار باشیم.

پس از گوش کردن به مشکل بیمار و گرفتن شرح حال و اطمینان دادن به او که مشـکل جدی وجود ندارد، وظیفه داریم که علائم بیمـار را درمان بکنیم؛ یعنی هرچند که در اکثر موارد مشـکل بیمار خود به خود خوب می‌شود اما وقتی که بیمار با درد به ما مراجعه کرده اسـت ما وظیفه داریم در راستای کاهش درد بیمار اقدام کنیم.

به یاد داشـته باشـید در درد کمر غیـر اختصاصی در شـش هفته اول نیـاز به گرفتـن رادیوگرافـی و ام آر آی نیسـت. بسـیاری از تغییرات ام آر آی کـه در ناحیه کمری دیده می‌شـود طبیعی بوده و اصلا عامل درد بیمار نیسـتند. ۲۵% افراد زیر ۴۰ سـال، ۵۰ % افراد بین ۴۰ تا ۶۰ سال و ۸۵ % افراد بالای ۶۰ سـال تغییرات دیسـک را در ستون مهره‌های کمری دارند.

اصول استراحت در بیمار مبتلا به کمر درد:

اسـتراتژی اول درمان، استراحت کردن است. درد کمر با فعالیت و راه رفتن بدتر شـده و با اسـتراحت بهتر می‌شود پس مـا به مریض می‌گوییم که اسـتراحت کنـد. اما دقت کنیـد که به هیچ وجه نباید بیش تر از ۴۸ سـاعت به بیمار استراحت در بسـتر بدهیم؛ چرا که هرچقدر میزان استراحت بیمار از ۴۸ سـاعت بیشـتر شـود بهبود بیمار به تعویق می افتـد و این فکر که فرد دارای بیماری شـدیدی اسـت در بیمـار ایجاد خواهد شـد. به عـلاوه، اسـتراحت بیمار نباید اسـتراحت مطلق باشد، بلکه باید به بیمار بیاموزیم که چطور بخوابد، چطور در بستر حرکت کند و استراحت چگونه باشد. (شکل ۴۴ – ۸ و ۴۵ – ۸)

Brace در بیماران مبتلا به کمر درد:

شـواهد کافـی بـرای مؤثر بـودن انـواع بریس‌ها در درمـان کمردرد وجود ندارد. هر چنـد برخی از مؤلفین پس از راه انـدازه بیماران برای مدت زمان کوتاهی بریس تجویز می‌کنند. در ایران بسـتن چند لایه شـال دور کمر از قدیم رواج دارد. ایـن کار علاوه بـر عملکرد مانند بریس، به علت گـرم کردن محل در تسـکین درد نیز می‌تواند مؤثر باشـد. مهمترین نکته در استفاده از بریس و شال این است که باید مدت زمان آن کوتاه باشد تا باعث تضعیف عضلات و مزمن شدن درد کمر نگردد.

- **درمان دارویی:**

از بیـن داروها، اسـتامینوفن و NSAIDها در خط اول قرار دارند. اگر درد بیمار شـدید باشد، از NSAIDها استفاده می‌کنیم. طبق مطالعات انجام شـده، بهترین ترکیب درمان دارویـی برای بیمار با کمـردرد غیر اختصاصی، ترکیب یک NSAID و یک شـل کنندۀ عضلانـی (muscle relaxant) است.

در مورد کمردرد های مزمن و یا بیمارانی که دارای پایه افسردگی هستند، استفاده از TCAها مثل نورتریپتیلین، آمی تریپتیلین و ایمی پرامین یـا گاباپنتین می‌تواند کمک‌کننده باشد.

اصول ورزش در بیمار مبتلا به کمردرد:

در بیمـاران مبتـلا به درد کمر غیـر اختصاصی بعد از برطرف شـدن درد بیمار باید ورزش را شـروع کرد. اصل ورزش در این بیماران ورزش‌های ویلیامز می باشـد که ورزش‌های flexion type می‌باشد.

اصـول درمـان در بیمـاران مبتـلا بـه کمردردهای رادیکولر

گروه دوم بیمارانی که راجع به آن‌ها صحبت می‌کنیم، بیمارانی هسـتند که با درد رادیکـولار مراجعه می‌کنند. این درد با عنوان سـیاتیک یا سـیاتیکا نیز شناخته می‌شود و به صورت یک درد تیر کشـنده اسـت که تا زیـر زانو در اندام تحتانی می‌رسـد. تفاوت درد رادیکولار بـا درد ریفرال این است که در درد رادیکولار، درد به صورت مشخص در مسیر یک ریشـۀ عصبی اسـت؛ در حالی که در درد ریفرال ریشۀ عصبی تحت فشارنیسـت و درد کمر ممکن اسـت در ناحیۀ باسـن یا ران احساس شود. (بالای زانو) به علاوه در افرادی که درد ریفرال دارند، هرچه درد کمر بیشتر باشد درد ریفرال نیز بیشتر اسـت؛ اما درد رادیکولر با درد کمر ارتباطی ندارد

به طوری که گاهی بیمار درد کمر خیلی خفیفی دارد اما درد رادیکولر وی خیلی شدید است.

در مورد این بیماران تاریخچه و معاینه‌ی بالینی مشابه آن چیزی است که قبلاً به آن اشاره کردیم. در تاریخچه نکته ی قابل توجه، درد تیرکشنده به زیر زانو و گز گز و خواب رفتگی در پا (Foot) است و در معاینه نیز این بیماران SLR مثبت دارند و سایر معاینات مربوط به فشارعصب نیز در آنها مثبت می‌شود.

همچنین، در مورد این بیماران نیز مانند بیماران مبتلا به کمر درد های non specific ، انجام رادیوگرافی و MRI در ۶ هفته ی اول لزومی ندارد. برای درمان این بیماران در ۴۸ ساعت اول درست مانند بیماران کمردرد های غیر اختصاصی عمل می کنیم و اصول خوابیدن هم مانند همان بیماران است.

درمان دارویی:

درمان دارویی نیز تا حدی مشابه بیماران قبلی است؛ یعنی NSAID و شل کنندهٔ عضلانی در صف اول درمان قرار دارند. البته درمان این گروه یک تفاوت با حالت قبل دارد و آن این که، در این گروه معمولاً یک التهاب شدید وجود دارد در واقع همیشه این طور نیست که دیسک بیرون زده به ریشهٔ عصبی فشار وارد کند، بلکه در بعضی موارد، دیسک مقداری بیرون زدگی پیدا می کند و این بیرون زدگی باعث بروز التهاب شده و این واکنش التهابی است که برای بیمار ایجاد آزار می کند. پس در این بیماران در هفتهٔ اول می‌توان از کورتون استفاده کرد.

پیگیری درمان در این بیماران

نکته خیلی مهم این است که بعد از ۴ یا ۶ هفته باید بیمار مبتلا به درد رادیکولار را مجدداً ببینیم. اگر فرد به درمان جواب ندهد و درد پا بر جا بماند، باید بیمار به ارتوپد یا مرکز تخصصی ارجاع داده شود. به یاد داشته باشید که جراحی برای درد های رادیکولار باعث بهبود درد پا می شود اما دردهای کمر به درمان جراحی خوب جواب نمی‌دهند.

چرا انسان دچار کمردرد می‌شود؟

اختلاف فاحش بین انسان و سایر مهره داران در این است که انسان می‌تواند روی دوپای خود ایستاده و راه برود، در حالی که حیوانات به صورت چهاردست و پا راه می‌روند. این برتری اشرف مخلوقات که او را از سایر مهره داران متمایز می‌کند، علت اصلی کمردرد او است.

ایستادن روی دو پا و راه رفتن، مستلزم مهارت و تمرین فراوان است. در موقع راه رفتن، وزن بدن به جلو منتقل شده و انسان برای جلوگیری از زمین خوردن یک پای خود رابه جلو می‌گذارد تا وزن منتقل شده به جلو را حمایت نموده و از زمین خوردن جلوگیری کند. این کار عمل نسبتا مشکلی بوده که با مهارتی خاص و با هماهنگی عضلات اندامها و تنه انجام می‌پذیرد. به همین علت است که برای انسان حداقل سه سال طول می‌کشد تا به خوبی راه برود، درحالی که حیوانات غالبا چند هفته بعد از تولد به خوبی راه می روند.

دو نیمه لگن استخوان خاجی را در برگرفته و ستون فقرات روی آن قرار میگیرد. انتهای فوقانی استخوان خاجی افقی نبوده و با زاویه ای حدود ۴۰ درجه (۲۰-۷۰ درجه) به جلو متمایل است. قرار گرفتن ستون فقرات روی استخوان خاجی که حدود ۴۰ درجه به جلو متمایل است بطورمستقیم امکان پذیر نبوده و برای جبران این نقیصه ، باید به ستون فقرات کمری انحنایی به عقب داده شود.

در مشاهده ستون فقرات انسان درحال ایستاده از پهلو، کمر و گردن دارای انحنائی به جلو و پشت دارای قوسی به عقب می‌باشد.

اگر انتهای فوقانی استخوان خاجی که ستون مهره ای روی آن قرار می‌گیرد تمایلی به جلو نداشت، در این صورت فشار وارده روی مهره‌ها و دیسک بین آنها یکنواخت بود و در نتیجه درد کمر به وجود نمی آمد.

وجود این انحناها در ستون مهره‌ای، باعث می‌گردد که به لبه‌های عقبی مهره‌های گردن وکمر و لبه‌های جلویی مهره‌های پشتی فشار بیشتری وارد آمده و این فشار به دیسک بین مهره‌ای آنها منتقل گردد.

به آخرین مهره کمری در محل اتصالش به استخوان خاجی، بیشترین فشار وارد می‌شود و به همین جهت پارگی

دیسـک بین مهره ای در این ناحیه بیشتر دیده می‌شود. بعد از این ناحیه ، فشـار روی دیسک بین مهره ای چهارمین و پنجمین مهره کمری بیشتر دیده می‌شود.

اگر فشـار وارده به دیسـک بیش از حد تحمل باشـد، قسـمت محیطی دیسک پاره شـده و قسمت مرکزی آن از این شـکاف به خارج رانده می‌شـود. همانطور که گفته شد، قسـمت مرکزی دیسـک بین مهره ای در کـودکان حاوی مقدار زیادی آب بوده و ژله مانند اسـت، درحالیکه در بالغین آب کمتری داشته و حالت نیمه جامد شبیه به آدامس جویده شده دارد.

دیسـک خارج شـده، روی ریشـه‌های اعصاب فشار وارد آورده و باعـث تحریک و یا فلج آنها می‌گردد. تحریک ریشه‌های عصب، باعث انتشار درد در مسیر عصب سیاتیک به کف پاها می‌شـود (درد سـیاتیک). پارگی دیسـک بین مهره ای و خارج شـدن قسمت مرکزی آن باعث کم شدن ارتفاع دیسک گشته و دو مهره را به هم نزدیک تر می‌کند، در نتیجه فشار بیشتری روی مفاصل بین مهره ای وارد شده و باعث اسـتئوآرتریت آن می گردد. از طرف دیگر، نزدیک شـدن مهره‌ها به یکدیگر باعث تنگ شدن سوراخهای بین مهره ای که اعصاب از آن عبور می‌کند می‌گردد، ریشه‌های عصبی را تحت فشار قرار داده و تحریک می‌کند.

افزایش قوس کمر باعث وارد شـدن فشـار بیشـتری روی قسمت عقبی مهره‌ها گشـته و درد و ناراحتی بیماران را افزایش می‌دهد در حالیکه کاهش آن ، فشـار روی آنها را کمتر نموده و موجب تسـکین درد می‌گردد. به همین جهت اسـت که بیماران مبتلا به کمردرد باید سعی کنند که قوس کمـری را کم کرده و از زیادتر شـدن آن جلوگیری نمایند. در حقیقت، اصول کلی درمـان کمردردها با علل مکانیکی، کاهش قوس کمری در مراحل مختلف زندگی است.

عضلاتـی که باعث نگهداری سـتون فقرات میگردند عبارتنـد از: عضلات اطراف مهره ها، عضلات جدار شـکم و عضلات لگن.

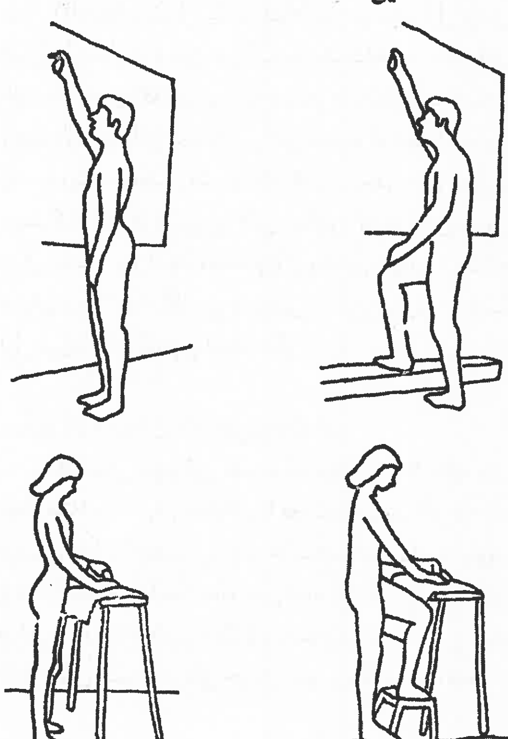
تقویت این عضـلات باعث پایداری سـتون فقرات و جلوگیری از افزایش قوس کمری که باعث کمردرد می شود می گردنـد. در خانم‌هایی که چند مرتبه زایمان کرده و در دوران آبسـتن ورزشـی برای تقویت عضلات شکم نکرده اند شـلی این عضلات باعث افزایش قـوس کمر می‌گردد همچنین در افراد چاق که شکم برآمده دارند عضلات شکم ضعیف شـده و قوس کمر افزایش یافتـه و موجب کمردرد می‌گردد.

نکاتی چند جهت جلوگیری از پیدایش کمردردهای مکانیکی و درمان آن

همانطور که ذکر شـده افزایش قوس کمر باعث فشار روی قسـمت‌های عقبی مهره‌ها و دیسـک مربوطه شده و باعث کمردرد می‌گردد لذا فعالیت‌های روزانه یعنی ایستادن ، نشسـتن ، راه رفتن باید طوری انجام شـود که از افزایش قوس کمر جلوگیری شود.

رعایت نکات لازم به هنگام ایستادن (شکل ۴۳-۸)

- در موقع ایستادن طولانی مدت نباید طوری بایستید که



شکل ۴۳-۸ . نحوه صحیح و غلط ایستادن

سینه به جلو آمده قوس کمر افزایش یابد.

- بهتر است طوری بایستید که فشار بیشتر روی پاشنه پا وارد شده، تنه کمی بجلو متمایل شده و زانوها مختصری خم باشد تا قوس کمر کاهش یابد.
- روش بهتر برای ایستادن طولانی مدت این است که یکی از پاها را روی یک پله کوتاه بگذارید این وضعیت بخصوص برای خانم‌ها در موقع ظرف شستن، اطو کردن و ایستادن مقابل دستشویی مفید است.
- در موقع ایستادن و راه رفتن بهتر است از کفش‌های پاشنه بلند استفاده نکنید زیرا در موقع ایستادن با کفش پاشنه بلند تنه به جلو متمایل شده و انسان برای جلوگیری از زمین خوردن مجبور است تنه خود را به عقب خم کند که این کار باعث افزایش قوس کمر شده عاملی برای بوجود آوردن کمردرد می‌گردد. بهمین جهت افرادی که مجبورند طولانی مدت سرپا باشند بهتر است از کفش پاشنه بلند استفاده نکنند.
- در افراد چاق و آبستن بزرگی شکم موجب متمایل شدن تنه به جلو می‌شود و انسان برای حفظ تعادل، تنه را به عقب خم می‌کند که خود باعث افزایش قوس کمر و کمردرد می‌گردد.

رعایت نکات لازم هنگام خوابیدن (شکل ۴۴-۸)

خوابیدن روی شکم، بدترین وضعیت برای بیمار مبتلا به کمردرد است. این وضعیت باعث افزایش قوس کمر شده و افرادی که در این وضعیت می‌خوابند، دیر یا زود دچارکمردرد می‌گردند.

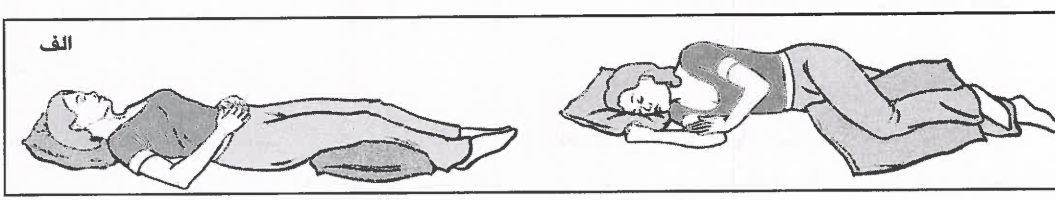
اگر دوست دارید به پشت بخوابید، بهتر است بالشی زیر زانوها بگذارید تا زانوها کمی خم باشد. این وضعیت باعث کم شدن قوس کمر می‌گردد.

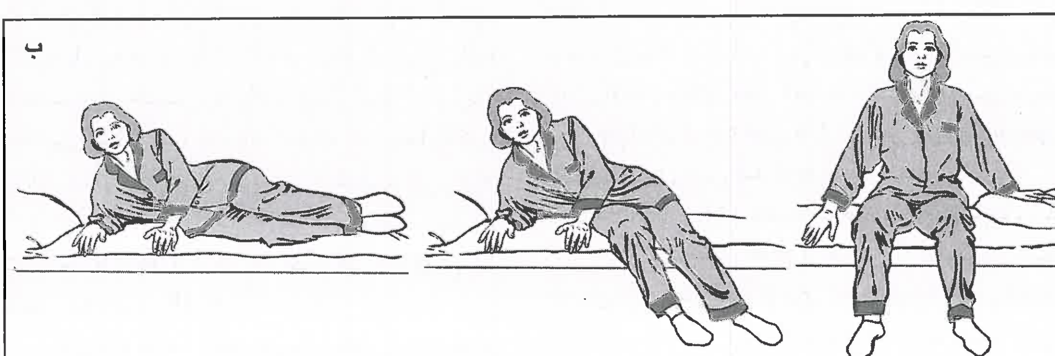
توجه کنید که بالش و یا زیر پائی را زیر پا نگذارید، زیرا این حالت باعث افزایش قوس کمر می‌گردد.

خوابیدن به پهلو، بهترین وضعیت خوابیدن است. در این وضعیت، بالش را تا ارتفاع شانه بالا آورده و پاها را خم کنید (حالت چمباتمه).. در این حالت ، قوس کمر به مقدار قابل ملاحظه ای کاهش می‌یابد . اگر عادت دارید به پهلو بخوابید، بالش کوچکی بین زانوها بگذارید.

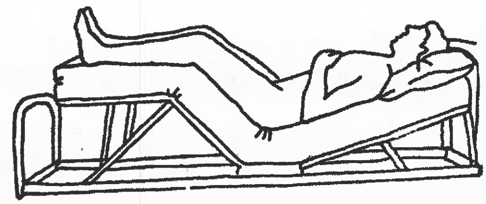
از چه تخت و تشکی استفاده کنیم؟

بهتر است از تخت های فنری و تشک‌های فنری و شل استفاده نشود. در افراد مسن، خوابیدن روی زمین بدون تشک و استفاده از تشک‌های خیلی سفت خوب نیست، زیرا





شکل ۴۴-۸ . **الف)** نحوه صحیح خوابیدن ب) نحوه صحیح بلند شدن از بستر



شکل ۴۵-۸ . تخت مناسب برای خوابیدن

فشار روی قسمت‌های مختلف بدن باعث اختلال در جریان خون پوست و ناراحتی آنها می‌گردد.

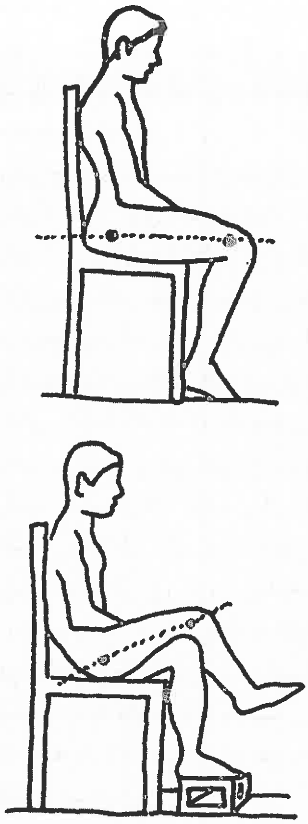
بهترین وسیله برای خوابیدن، تخت چوبی با تشک پنبه ای و یا تشکی است که قسمت عمقی آن سفت و لایه سطحی آن نرم باشد. تخت‌های بیمارستانی وسیله بسیار خوبی برای بیماران مبتلا به کمردرد است. این تختها را در وضعیتی قرار می‌دهند که زیر زانو در حدود ۳۰-۴۰ درجه خم شده و پشت بیمار را به قدری بالا می آورند که سربیمار مقابل زانوها قرار گیرد(شکل ۴۵-۸).

اشکال این تخت‌ها این است که جابجا شدن و تغییر وضعیت از حالت خوابیده به پشت به پهلو مشکل است. این اشکال در تخت‌های الکتریکی که بیمار خود می‌تواند با فشار تکمه ای تغییر وضعیت در تخت به وجود آورد برطرف می‌گردد.

رعایت نکات لازم هنگام نشستن

سعی کنید طوری بنشینید که از افزایش قوس کمر جلوگیری کرده و آنرا کاهش دهید. ارتفاع صندلی و یا کاناپه باید به قدری باشد که در موقع نشستن، زانوها مختصری از مفصل ران بالاتر قرار گیرد. اگر ارتفاع صندلی بلند است ، یک پایه کوچک زیر پاها بگذارید. درحالت دیگر، درموقع نشستن بهتر است یک زانو را روی زانوی دیگر بیندازید. اگر روی زمین می‌نشینید، چهار زانو نشسته و یا زانوها را در شکم جمع کنید تا قوس کمر کاهش یابد (شکل ۴۶-۸).

منشی‌ها و تایپیست‌ها در موقع نشستن روی صندلی سینه را جلو داده وصاف می‌نشینند، این حالت باعث افزایش قوس کمر و کمردرد می‌گردد.



غلط

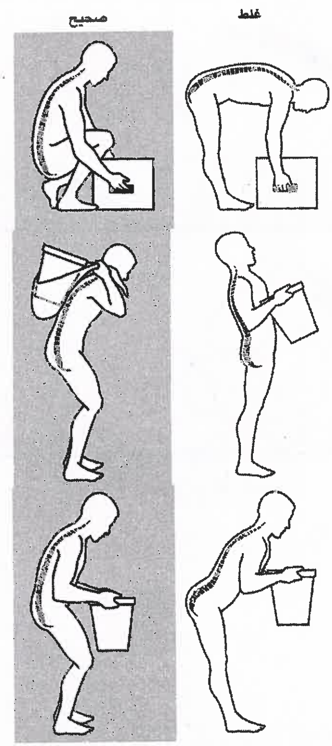
صحیح

شکل ۴۶-۸ . نحوه صحیح و غلط نشستن بر روی صندلی

بلند کردن و حمل اشیاء (شکل ۴۷-۸)

بلند کردن اشیاء سنگین و حمل آنها ،فشار قابل ملاحظه‌ای به قسمت‌های پائین کمر وارد می‌کند. اکثر بیماران مبتلا به کمردرد پس از خم شدن ناگهانی و بلند کردن اجسام سنگین دچار کمردرد شده اند. به همین جهت برای جلوگیری از وارد آمدن فشار به کمر، اشیاء را باید بطور صحیح از روی زمین بلند کرده و حمل نمود .

مجددا یادآوری می‌شود که ضمن انجام کارها ، باید قوس کمر را کاهش داده و از افزایش آن جلوگیری کنیم. درموقع بلند کردن اشیاء از روی زمین نباید با زانوی کشیده به جلو خم شد، زیرا اینکار باعث فشار زیاد روی قسمت پایین کمر می‌گردد. برای این کار بهتر است ابتدا مقابل شیء مورد نظر نشسته و سپس آن را بلند کنیم، به عبارت دیگر، برای



شکل ۴۷-۸ . نحوه صحیح و غلط بلندکردن و حمل اشیاء

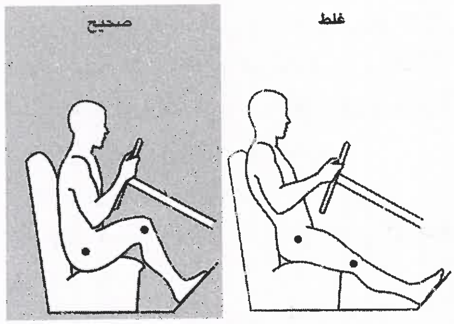
بلند کردن اشـیاء سنگین بهتر اسـت به زانوها فشار بیاورید تا به کمر. این موضوع بخصوص برای کارگرانی که اجسـام سـنگین را بلند کرده و حمل می‌کننـد حائز اهمیت فراوان اسـت. ضمن بلند کردن اشـیاء و حمل آنها ، حتی الامکان آنرا دور از تنه نگه نداشته و از کمر بالاتر نیاورید، زیرا حمل اشـیا با زانوی راسـت باعث افزایش قوس کمر و وارد شدن فشار زیاد به کمر می‌گردد.

حمل اشیا با گذاشتن آنها روی سر و یا گذاشتن آنها به پشـت،یعنی همان روشی که حمال‌ها بار را حمل می کنند، فشار کمتری به کمر وارد می‌کند.

رعایت نکات لازم هنگام رانندگی

هنگام رانندگی نکات زیر کاملا رعایت شود:

- صندلـی خـود را طوری به جلو بکشـید کـه در موقع نشسـتن، زانوهـا در حدی بالاتر از مفاصـل ران قرار گیرند. این کار باعث کاهش فشـار روی کمر و شانه‌ها میگردد .(شکل ۴۸-۸)



شکل ۴۸-۸ . نحوه صحیح و غلط نشستن در هنگام رانندگی

- در موقع رانندگی، کمربند ایمنی را ببندید.
- ضمن تعویض چرخ، کمر را خم نکنید، سعی کنید این کار را در حالت نشسته انجام دهید.
- اگردچار کمر درد هستید،ازبلند کردن ماشین هایی که در گـودال افتاده اند و یا هـل دادن اتومبیل خودداری نمایید.
- از رانندگی طولانی و خسته کننده خودداری کنید.

رعایت نکات لازم هنگام کار در منزل

- قبل از انجام کارهای سـنگین مثل بیل زدن ، باغبانی و برف روبی ، با نرمش ملایم بدن خود را آماده کنید.
- اگـر بطور مرتب نرمش نمی‌کنید و بدن شـما آمادگی نـدارد، قبـل از انجام ایـن کارها کمر خود را با شـال محکم ببندید و خود را زیا د خسته نکنید.
- جز در روزهای گرم، ضمن انجام کارهای سـنگین در باغچـه لباس گرم بپوشـید، تا از سـرما خوردن در اثر عرق کردن خودداری شود.
- در تابسـتان درحالی که بدنتان عرق کرده اسـت بطور ناگهانی وارد ساختمانی که تهویه مطبوع دارد نشوید.

نکات قابل ملاحظه دیگر

- در موقـع کمـردرد حتی الامکان اسـتراحت کنید. به کارهایی نظیر جاروب کردن و مرتب کردن رختخواب نپردازید.
- استراحت نیم ساعته پس از انجام کارهای منزل و یا در وسـط کار، کمک قابل ملاحظه ای به عضلات خسته و دردناک شما می‌کند.
- بستن کمر به طور موقت با شال و یا وسائل مشابه در

موقع انجام کارهای سنگین و یا در موقع سفر طولانی، از وارد آمدن فشار زیاد به کمر جلوگیری می‌کند.

- استفاده از کیف آب گرم، تشکچه برقی و یا وان آب گرم در تسکین کمر درد موثر است.
- از خوابیدن زیر کولر خودداری کنید.
- اگر چاق هستید حتی الامکان وزن خود را کم کنید.

چه موقع باید از کرست‌های کمری استفاده کرد؟

جوانان، حتی الامکان نباید از کرست‌های کمری استفاده کنند . گرچه به کاربردن کرست باعث تسکین درد و ناراحتی بیمار می‌شود، ولی در عوض بی حرکتی کمر باعث آتروفی و ضعف عضلات آن گشته و برداشتن کرست باعث تشدید درد و ناراحتی بیمار می‌گردد. در صورت استفاده از کرست، به کاربردن آن باید موقتی بوده و هرچه زودتر کنار گذاشته شود. در عوض ، باید با تقویت عضلات ستون مهره‌ای ثبات بیشتری به آنها داد. در افراد مسن و ناتوان که به علت تغییرات نسبتا شدیدی که در مهره‌های کمری به وجود آمده و انتظار اصلاح وضعیت نمی‌رود، بکار بردن کرست باعث تسکین قابل ملاحظه درد می‌گردد. قبل از به کاربردن هرگونه کرست ، با پزشک معالج خود مشاوره کنید.

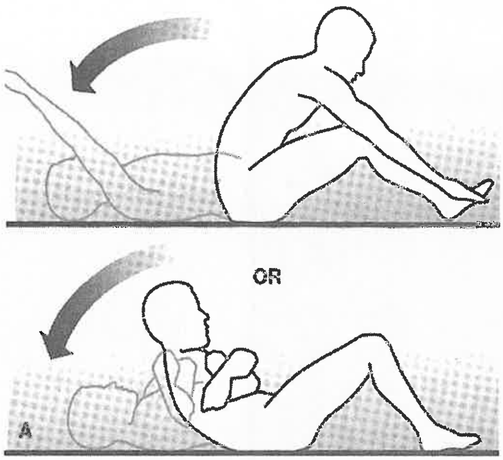
ورزش‌های لازم برای تقویت عضلات اطراف ستون فقرات و عضلات شکم را طبق دستور پزشک معالج انجام دهید. بهترین نمونه این ورزش‌ها ورزش‌های ویلیامز است.

ورزش‌های ویلیامز (William's Exercise)

هدف از ورزش‌های ویلیامز تقویت عضلات ناحیه کمر برای جلوگیری از افزایش لوردز کمری می باشد.

۱- ورزش اول

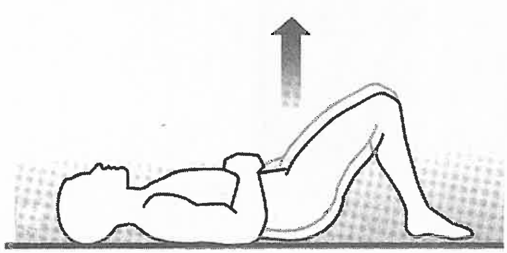
تقویت عضلات شکم، روی زمین بخوابید زانو و ران را کمی خم کنید دست‌ها را به زانو و یا وسط پاها برسانید بعد از چند ثانیه بحالت اول برگردید. روش دیگر در حالیکه زانوها خم است، دست‌ها را روی سینه گذاشته نیم خیز شده، به حالت اول برگردید (شکل ۴۹-۸).



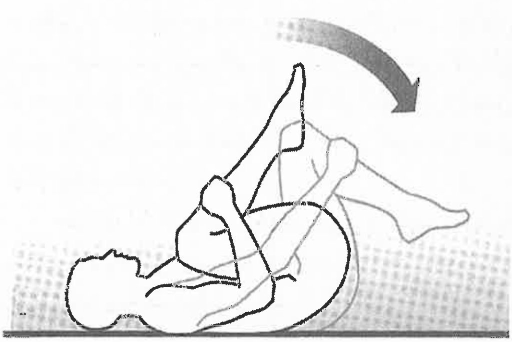
شکل ۴۹-۸ . ورزش اول ویلیامز

۲- ورزش دوم

تقویت عضلات سرینی بزرگ (Gluteus Maximus)

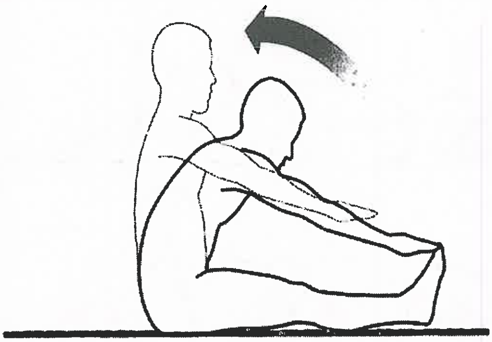


شکل ۵۰-۸ . ورزش دوم ویلیامز

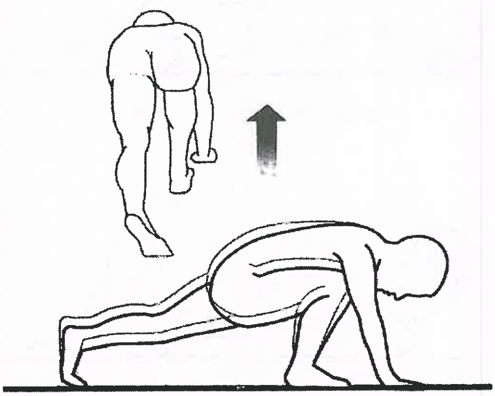


شکل ۵۱-۸ . ورزش سوم ویلیامز

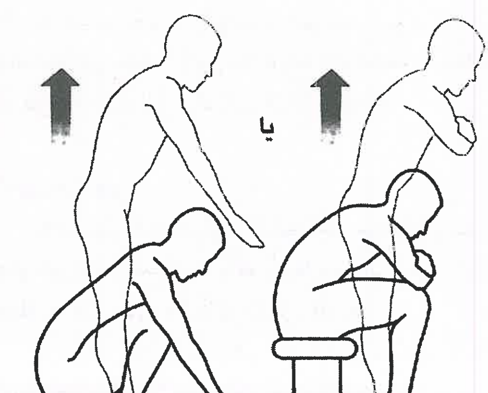
به پشت روی زمین بخوابید دست ها را بالای شکم یا روی سینه بگذارید لگن را بالا آورده (به جلو خم کنید) چند لحظه نگه داشته، بحالت اول برگردانید (شکل ۵۰-۸).



شکل ۵۲-۸ . ورزش چهارم ویلیامز



شکل ۵۳-۸ . ورزش پنجم ویلیامز



شکل ۵۴-۸ . ورزش ششم ویلیامز

۳- ورزش سوم

کش آوردن (Streching) عضلات اکستانسور ستون فقرات و نیامهای پشتی ستون مهره‌ای. به پشت بخوابید و زانوها را خم کنید، ابتدا یک زانو را بغل کرده بطرف شکم بکشید چند لحظه نگهداشته بحالت اول برگردانید سپس زانوی دیگر و بعد هر دو زانو (شکل ۵۱-۸).

۴- ورزش چهارم

کش آوردن عضلات اکستانسور ستون فقرات، نیام‌های پشتی فقرات وعضلات همسترینگ. بر روی زمین بنشینید، درحالیکه زانوها دروضعیت کشیده هستند دست‌ها را به پا برسانید، چند لحظه نگهداشته به حالت اول برگردید. این ورزش بیمارانی که دردهای ریشه عصبی و سیاتیک دارند نباید انجام دهند (شکل ۵۲-۸).

۵- ورزش پنجم

کش آوردن عناصر قدامی ران که باعث محدودیت در اکستانسیون ران می‌شود یعنی رباط ایلیوفمورال و فاشیالاتا. در حالیکه دست‌ها را روی زمین گذاشته اید و یک زانو ۹۰ درجه خم است زانوی دیگر را درحالت کشیده قرار دهید، زانوی خم را کمی بیشتر خم کنید تا زانوی دیگر کشیده تر شود چند لحظه نگهداشته بحالت اول برگردانید. این ورزش را برای حرکات تعادل هم انجام دهید (شکل ۵۳-۸).

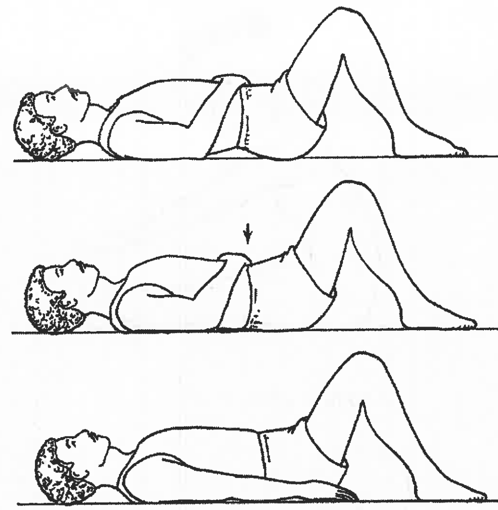
۶- ورزش ششم

برای تقویت عضلات چهار سر واینکه بیمار یاد بگیرد در فعالیت‌های روزانه بجای خم کردن کمر زانوها را خم کنند. درحال ایستاده پاها را کمی از هم باز کنید درحالیکه نوک انگشتان متوجه پاها است روی زانوها بنشینید و پس از چند ثانیه به حالت اول برگردید.

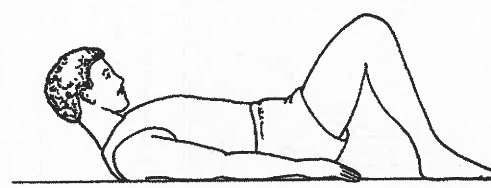
روش دیگر: درحالت ایستاده در حالیکه دست‌ها را روی سینه گذاشته‌اید روی یک صندلی کوتاه نشسته پس از چند ثانیه بلند شوید (شکل ۵۴-۸).

۷- ورزش هفتم

به پشت بخوابید زانوها را خم کنید با انقباض عضلات جدار شکم گودی کمر را به زمین فشار بیاورید، چند لحظه کمر را به این حالت نگهداشته، سپس به حالت اول برگردانید (شکل ۵۵-۸).



شکل ۵۵–۸ . ورزش هفتم ویلیامز



شکل ۵۶–۸ . ورزش هشتم ویلیامز

۸- ورزش هشتم

به پشت بخوابید زانوها را خم کنید سر و گردن و قسمت بالایی سینه را کمی بالا آورده، چند لحظه نگهداشته و سپس به حالت اول برگردانید (شکل ۵۶–۸).

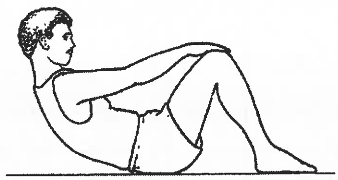
۹- ورزش نهم

به پشت بخوابید زانوها را خم کنید سروسینه و تنه را بجلو خم کرده، دست ها را به زانوها برسانید پس از چند لحظه به حالت اول برگردانید (شکل ۵۷–۸).

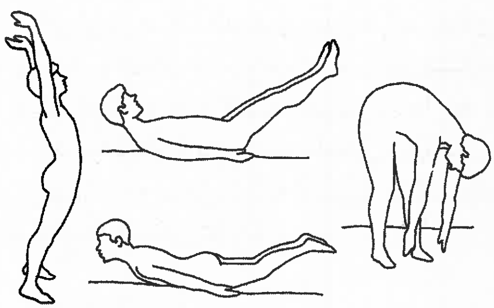
این ورزش‌های باید موقعی انجام شود که کمردرد حاد و نیمه حاد برطرف شده و بیمار به راه افتاده باشد.

این ورزش‌ها را بهتر است صبح پس از بیدار شدن از خواب انجام دهید.

ورزش‌ها بهتر است از تعداد کم شروع شده و برحسب



شکل ۵۷–۸ . ورزش نهم ویلیامز



شکل ۵۸–۸. ورزش‌های مضر برای بیمار مبتلا به کمردرد.

توان بیمار بتدریج افزایش یابد.

ورزش‌های مفید و مضر در مبتلایان به کمر درد

ضمن ورزش‌های مختلف، بیمار باید در نظر داشته باشد که ورزش‌هایی که قوس کمر را افزایش داده، مضرّ و ورزش‌هایی که باعث کاهش قوس کمر می شوند برای بیمار مفیدند. در زیر به ذکر چند ورزش شایع مضرّ و مفید برای بیماران مبتلا به کمردرد می‌پردازیم.

ورزش‌های مضرّ برای بیماران مبتلا به کمردرد (شکل۵۸–۸):

- خم شدن به عقب در حال ایستاده.
- قوس دار کردن کمر در حال خوابیده به شکم.
- خم کردن کمر و رسانیدن انگشتان دست به زمین در حالی که زانوها کشیده است.
- بلند کردن هر دو پا در حالی که بیمار به پشت خوابیده و زانوها کشیده است.
- خطرناکترین ورزش بلند کردن اشیاء سنگین در بالای خط کمر می‌باشد (مثل وزنه‌برداری). به همین دلیل اکثر وزنه‌برداران دیر یا زود دچار کمردرد می‌گردند.

- درجا دویدن با توجه به اینکه شخص در موقع دویدن دست خود را به جلو تکیه داده و کمی به جلو خم می‌شود، اشکالی ندارد.

ورزش‌های مفید برای بیماران مبتلا به کمردرد:

- اسکی.
- دوچرخه سواری ثابت و متحرک با توجه به خم کردن تنه به جلو در موقع سواری باعث کاهش قوس کمر می گردد.
- شنا ورزش بسیار عالی برای بیماران مبتلا به کمردرد است، به شرطی که بطور صحیح انجام گیرد. ضمن شنا کردن حتی الامکان باید از بالا آوردن بیش از حد سر از آب که موجب خم شدن سر و تنه به عقب گشته و باعث افزایش قوس کمر گردد، جلوگیری گردد. این وضعیت بخصوص در مبتدیان ورزش شنا دیده می‌شود. شنای کرال بهترین نوع شنا برای بیماران مبتلا به کمردرد است.
- دایو رفتن با افزایش ناگهانی قوس کمر ورزش خطرناکی برای مبتلایان به کمردرد است.
- بالا رفتن از پله‌ها با توجه به اینکه ضمن بالا رفتن بیمار تنهٔ خود را به جلو خم کرده و قوس کمر را کاهش می دهد ورزش مفیدی است، در حالی که در پایین رفتن از پله‌ها بیمار تنهٔ خود را متمایل به عقب نموده باعث افزایش قوس کمر می‌گردد. به همین جهت مبتلایان به کمردرد بهتر است ضمن پایین آمدن از پله‌ها دستگیره پله را در دست گیرند تا تنه‌شان کمی به جلو خم شود.
- در تنیس بازان خم کردن کمر به عقب برای زدن توپ باعث افزایش قوس کمری می‌گردد که برای بیماران مبتلا به کمردرد مضرّ است. این بیماران اگر به این موضوع آگاهی داشته و در ضمن بازی از افزایش قوس کمر خود جلوگیری کنند اشکالی ندارد.

۹



شانه و بیماری‌های آن

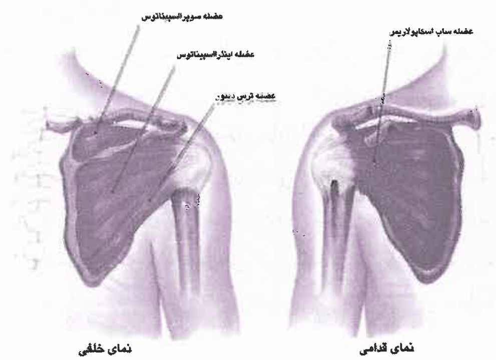
دکتر محمد رضا گیتی
دکتر نیما باقری

مقدمه

کمربند شانه‌ای که اندام فوقانی را به تنه وصل می‌کند از به هم پیوستن استخوان‌های بازو، کتف و ترقوه به‌وجود می‌آید. عمده حرکات از مفصل گلنوهومرال است ولی مفاصل اسکاپولو - توراسیک، آکرومیوکلاویکولار و استرنوکلاویکولار نیز به میزان کمتری در حرکات این ناحیه نقش دارند. بطور مثال حرکت دور کردن شانه (Abduction) به نسبت دو به یک در مفاصل گلنوهومرال و اسکاپولو - توراسیک انجام می‌شود. مفصل شانه از نوع مفاصل گوی و کاسه بوده و با توجه به کم‌عمق بودن حفره گلنوئید، حرکت زیاد مفصل و شل بودن نسبی کپسول مفصلی، مفصل شانه ناپایدارترین مفصل بدن می‌باشد. درواقع دررفتگی این مفصل به صورت حاد یا مکرر بیش از هر مفصل دیگر دیده می‌شود. در مجموع بیماریهای ناحیه شانه عمدتاً مربوط به نسوج نرم اطراف مفصل (عضلات، تاندون‌ها، رباطها ...) می‌باشند و استئوآرتریت شانه به مراتب ناشایعتر از استئوآرتریت سایر مفاصل اندام تحتانی و حتی اندام فوقانی می‌باشد.

عضلاتی که در ناحیه کمربند شانه‌ای وجود داشته و نقش مهمی در حفظ پایداری و حرکت شانه دارند عبارتند از:

گروه اول - عضلات کلاهک چرخاننده *(Rotator Cuff)*: شامل سوپرااسپیناتوس، اینفرااسپیناتوس، ساب اسکاپولاریس و ترس مینور می‌باشند. علاوه بر نقشی که هر یک از این عضلات در حرکات شانه به عهده دارند، مجموعاً تاندون‌های آنها در انتها یکی شده و همچون کلاهکی مفصل شانه را در بر می‌گیرند و سپس به استخوان بازو می‌چسبند. این کلاهک وتری باعث افزایش ثبات مفصلی می‌شود.(شکل ۱-۹)

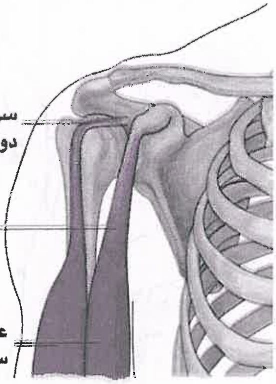


شکل ۱-۹. عضلات کلاهک چرخاننده شانه

گروه دوم - عضلات بزرگ کمربند شانه‌ای: شامل دلتوئید، پکتورالیس ماژور، ذوزنقه‌ای، ترس ماژور، لاتیسیموس دورسی و دوسر بازویی هستند. این عضلات انجام حرکات شانه را در جهات مختلف پس از ثابت شدن سر استخوان بازو توسط عضلات گروه اول به عهده دارند. عضله دلتوئید قویترین و مؤثرترین عضله شانه بوده و فلج آن باعث ناتوانی غیرقابل جبران شانه خواهد شد. عضله دوسر بازو دارای دو سر کوتاه و بلند می‌باشد. سر بلند آن باتوجه به موقعیت تشریحی (عبور از داخل مفصل) و نقش عملکردی آن (کمک به بالا بردن قدامی شانه، پایین کشیدن سر استخوان بازو) دارای اهمیت بالینی زیادی است. (شکل ۲-۹)

گرفتن شرح حال

مهمترین شکایات بیماران درد، محدودیت حرکت، احساس ناپایداری، ضعف و بالاخره تغییر شکل شانه است.



شکل ۲-۹. عضله دو سر بازویی (سر بلند و سر کوتاه)

درد

اینکه درد در چه وضعیتی به‌وجود می‌آید یا تشدید می‌شود، کیفیت آن چگونه است (ممکن است درد تیز، مبهم یا ضربانی باشد) و آیا بیمار را از خواب بیدار می‌کند یا نه، از نکات مهمی است که حتماً باید پرسیده شود. همچنین محل دقیق درد و انتشار آن می‌تواند کمک‌کننده باشد. به‌طور مثال درد ناشی از آرتروز و یا دیسکوپاتی گردن ممکن است در ناحیه کتف یا شانه احساس شود.

احساس ناپایداری

این حالت ممکن است به صورتهای مختلفی توسط بیمار بیان شود؛ مانند احساس خالی شدن شانه، صدای غیرطبیعی، حالتی مانند برق‌گرفتگی و غیره. لازم به ذکر است حالات فوق معمولاً به علت نیمه‌دررفتگی (Subluxation) مفصل شانه به‌وجود می‌آیند. به علاوه بیمار ممکن است از دررفتن کامل مفصل که به صورت مکرر رخ می‌دهد شکایت داشته باشد.

معاینه شانه

با توجه به عمقی بودن مفصل شانه و پیچیدگی آناتومی آن، هیچ کدام از معاینه‌های شانه برای تشخیص یک نوع عارضه یا بیماری اختصاصی نمی‌باشد. برای معاینه شانه، بیمار باید برهنه باشد به نحوی که بتوان هر دو شانه و کتف را با هم معاینه نمود.

مشاهده

با مشاهده دقیق و مقایسه شانه‌ها می‌توان مواردی چون آتروفی عضلانی، تورم و عدم تقارن شانه‌ها تغییر شکل را مشاهده نمود. برای مشاهده آتروفی عضلات سوپرا - و اینفرا اسپیناتوس بیمار باید روی صندلی بنشیند و معاینه‌کننده پشت بیمار بایستد.

لمس

با توجه به اینکه در ناحیه شانه عناصر تشریحی مختلفی ممکن است خاستگاه درد باشند لمس دقیق با نوک انگشت می‌تواند در تشخیص محل حداکثر حساسیت و در نتیجه تشخیص بیماری بسیار کمک‌کننده باشد. برجستگی بزرگ استخوان بازو، ناودان دوسری، مفصل آکرومیوکلاویکولار و زائده آکرومیون به‌راحتی قابل لمس می‌باشند.

دامنه حرکات

حرکات شانه به دو صورت پاسیو توسط معاینه‌کننده و سپس به صورت اکتیو در کلیه جهات و در هر دو طرف معاینه می‌شود. باید دانست مهمترین حرکت شانه از نظر بالینی حرکت بالا بردن قدامی شانه (Forward Elevation) می‌باشد. این حرکت ترکیبی از حرکات فلکسیون و ابداکسیون می‌باشد (شکل ۳-۹).

اگر بخواهیم کلیه حرکات شانه را به سرعت معاینه کنیم می‌توانیم از بیمار بخواهیم ابتدا دست همان سمت را بر روی کتف مقابل بگذارد. با این کار حرکات اکستانسیون، اداکسیون و چرخش به داخل بررسی می‌شود. سپس بیمار



شکل ۳-۹. حرکت بالا بردن قدامی شانه



شکل ۴-۹. Apley scratch test

دستش را به پشت سر می‌رساند. این کار حرکات ابداکسیون، فلکسیون و چرخش به خارج را ارزیابی می کند (شکل ۴-۹). (Apley scratch test)

به چند تست بالینی اختصاصی نیز در اینجا اشاره می‌شود:

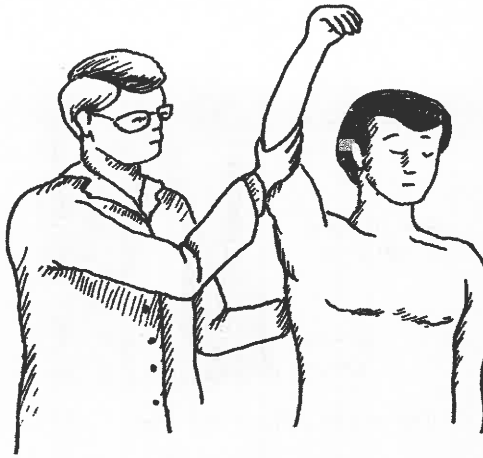
علامت و تست گیر کردن

(Impingement Sign and Test)

بـالا آوردن انـدام در وضعیـت فلکسـیون و مختصر ابداکسـیون شـانه بعد از ۹۰ درجه باعث ایجاد درد می‌شـود (شـکل ۵-۹). این علامت می‌تواند دلیل بر التهاب یا پارگی در تاندون‌های کلاهک چرخاننده باشـد. تکرار این عمل چند دقیقه پس از تزریق ماده بی‌حس‌کننده موضعی در فضای زیر زائده آکرومیون تسـت‌گیر کردن نامیده می‌شـود. در صورتی کـه با این کار درد مریض از بین رفت تشـخیص فوق تأیید می‌شود.

علامت وحشت (Apprehension Sign)

بیمـار می‌نشـیند و معاینه‌کننـده اندام فوقانـی را در وضعیت ۹۰ درجه ابداکسـیون و چرخش به خارج از مفصل



شکل ۵-۹. علامت و تست گیر کردن

شانه نگه داشـته و از پشت فشار مختصری به مفصل شانه وارد می‌کند. احسـاس ترس و نگرانـی از دررفتن مفصل و یا درد می‌تواند دال بر وجود ناپایداری قدامی در شـانه باشد (شکل ۶-۹).

علامت افتادن بازو (Drop Arm Sign)

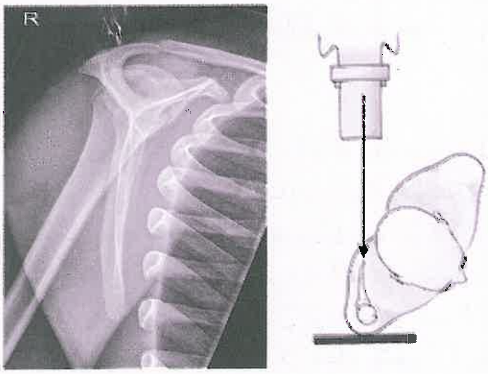
معاینه‌کننـده انـدام مبتـلا را در حالـت ۹۰ درجـه ابداکسـیون شـانه و مختصر چرخش به داخل نگه می‌دارد. با رها کردن بازو بیمار قادر به نگه داشـتن آن نبوده و اندام به پایین می‌افتد. این علامت دال بر پارگی وسیع در تاندون سوپرااسپیناتوس می‌باشد (شکل ۷-۹).



شکل ۶-۹. علامت وحشت



شکل ۷-۹. علامت افتادن بازو



شکل ۸-۹. نحوه گرفتن Y-view و تصویر حاصل از آن

رادیوگرافی

اگرچه در بسیاری از موارد انجام یک رادیوگرافی روبرو کافی است ولی باید دانست برای تشخیص بعضی ضایعات شانه انجام رادیوگرافیهای بخصوصی ضرورت پیدا می‌کند. مثلاً دررفتگی خلفی شانه ممکن است در رادیوگرافی روبرو قابل تشخیص نباشد و فقط با انجام یک رادیوگرافی نیمرخ یا زیربغلی (Axillary View) می‌توان آن را تشخیص داد. در شانه به علت موقعیت خاص و مجاورت قفسه سینه برای گرفتن نمای نیمرخ باید از تکنیک‌های دیگری استفاده کرد. شایعترین آنها گرفتن نمای Y-view می‌باشد که در واقع نمای نیمرخ اسکاپولا است(شکل ۸-۹). به‌علاوه برای تشخیص ضایعات نسج نرم از قبیل پارگیهای تاندون‌های کلاهک چرخاننده از روشهای تصویربرداری مانند MRI یا آرتروگرافی شانه (عکسبرداری با تزریق ماده حاجب به داخل مفصل) استفاده می‌شود.

آرتروسکوپی

امروزه برای تشخیص و همچنین درمان اکثر بیماری‌های داخل مفصل شانه و اطراف آن می توان از روش آرتروسکوپی استفاده کرد.

ناهنجاریهای مادرزادی

شایعترین ناهنجاری مادرزادی شانه، بالا بودن مادرزادی استخوان کتف است که بیماری نادری بوده و در فصل ارتوپدی اطفال مختصراً به آن اشاره می‌شود.

بیماریهای وتر عضله دوسر بازو

تورم وتر عضله دوسر بازو
(Biceps Tenosynovitis)

وتر سر بزرگ عضله دوسر، درون ناودان دوسر استخوان بازو قرار دارد و گاه در اثر فعالیت شدید (مثلاً در تنیس‌بازان) دچار درد و تورم می‌شود. در افراد مسن درد این ناحیه بیشتر ناشی از تغییرات دژنراتیو وتر است. این بیماری بیشتر در افراد ۳۰ تا ۴۰ ساله دیده می‌شود و به صورت درد در ناحیه ناودان دوسری استخوان بازو بروز می‌کند که با چرخش ساعد به بیرون شدت می‌یابد.

درمان

کاهش فعالیت، گرم کردن محل دردناک، و تجویز داروهای ضد تورم غالباً باعث تسکین بیماری می‌شوند. گاه تزریق موضعی استات هیدروکورتیزون ضروری است.

پارگی وتر عضله دوسر بازو

وتر سر بزرگ عضله دوسر بازو که درون ناودان دوسر قراردارد ممکن است در اثر مرور زمان دچار دژنرسانس شود و یا وجود زائده‌های استخوانی در کناره‌های این ناودان

باعث سـاییدگی آن شود. انقباض ناگهانی عضله مثلاً در اثر بلند کردن جسم سنگین موجب پارگی وتر می‌شود.

نشانه‌های بالینی

بیماری غالباً در افراد ۵۰ تا ۶۰ ساله دیده می‌شود. درد شـدید و ناگهانی که پس از مدت زمان کوتاهی از شدت آن کاسته می‌شـود از علایم برجسته بیماری است و خود بیمار غالباً پاره شدن وتر را احساس می‌کند. قدرت خم کردن بازو و چرخش سـاعد به بیرون کاهش می‌یابد. بازو تغییر شکل می‌دهد و برجسـتگی بیضی شـکل سطح پیشین آن از بین مـی‌رود و در عوض برجسـتگی گردی در نیمـه پایینی آن مشاهده می‌شود. حساسـیت موضعی در محل پارگی وجود دارد. دامنه حرکات شـانه طبیعی است. در روز بعد از پارگی، خونمردگـی فراوان در نیمه بالایی بازو نمایان می‌شـود. به ندرت پارگی در وتر انتهای پایینی عضله دوسر اتفاق می‌افتد که در این حالت نیز قدرت خم کردن بازو و چرخش ساعد به بیرون کاهش می‌یابد. در اینجا برخلاف پارگی قبلی، عضله در بالا جمع می‌شود و برجستگی گردی در نیمه بالایی بازو به‌وجود می‌آید.

درمان

با توجه به اینکه پارگی اکثراً در افراد مسن پدید می‌آید و ناتوانی ناشی از آن زیاد نیست عمل جراحی در اکثر موارد ضروری نیسـت. اما در افراد جوان در صورت پارگی تاندون بای‌سپس احتیاج به عمل جراحی و ترمیم آن وجود دارد.

بیماری‌هـای مفاصـل اسـترنوکلاویکولار، آکرومیوکلاویکولار و مفصل شانه

آرتریت دژنراتیو مفصل استرنوکلاویکولار (Degenerative Arthritis of the SternoClavicular Joint)

بیماری نسبتاً نادری است. درد و تورم در انتهای داخلی اسـتخوان ترقوه در محـل مفصل وجـود دارد و کناره‌های مفصل برجسـته و ناهموار و حساس است. گاه تورم مفصل به صورت حاد بروز می‌کند و به تدریج تخفیف می‌یابد و در بعضی موارد بخشی از سندرم تیتز (Tietze Syndrome) که درد و تورم و حساسـیت در محل تلاقی دنده دوم و سوم با جناغ سینه است، به شمار می‌آید.

درمان

گـرم نگـه داشـتن محـل درد و داروهـای ضدتورم به تسـکین بیمـاری کمـک می‌کنـد و به نـدرت تزریق هیدروکورتیزون در درون مفصل لازم می‌آید.

آرتریت دژنراتیو مفصل آکرومیوکلاویکولار (Degerative Arthritis of AcromioCalvicular Joint)

این بیماری به مراتب شـایع‌تر از ناراحتی قبلی اسـت و بیشـتر نزد افراد مسن دیده می‌شـود و یکی از علل شایع دردهای شـانه اسـت. بیماری بیشـتر در مردان بخصوص ورزشـکاران و یا افرادی که بنا به موقعیت شغلی در معرض ضربه‌های مکرر به مفصل هستند دیده می‌شود.

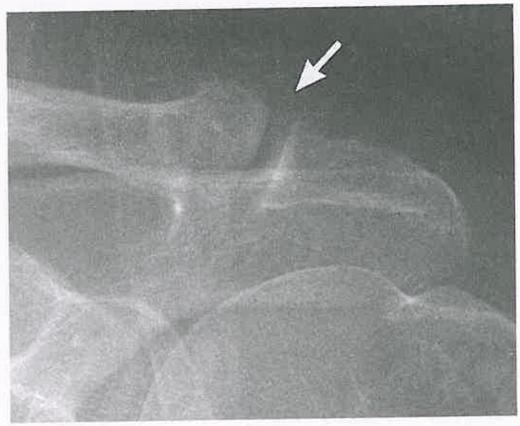
در معاینـه، کناره‌های مفصل برجسـته و ناهموارند و فشار روی مفصل ایجاد درد می‌کند. حرکات شانه بخصوص دور و نزدیـک کردن بازو در جلوی سـینه باعث درد شـانه می‌شـوند. و گاه بیمار از درد شانه در موقع خوابیدن شکایت دارد (در حالت نزدیک کردن بازو و قرار گرفتن آن در جلوی سینه و زیر بدن).

نشانه‌های رادیولوژیک

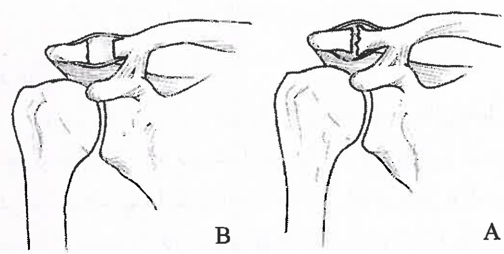
در مراحل اولیه، تغییرات مشـخصی وجود ندارد ولی در مراحل پیشـرفته کم شـدن فاصله مفصلی و اسـکلروز اطراف آن دیده می‌شود. شدت درد غالباً بستگی به تغییرات مشهود در پرتونگاری ندارد. (شکل ۹-۹)

درمان

- درمـان غیرجراحـی: گـرم نگه داشـتن محـل درد، داروهای ضدتورم، تزریق درون‌مفصلی هیدروکورتیزون غالباً مؤثر است.
- درمان جراحی: در مـواردی که درمانهای فوق مؤثر واقع نشوند برداشتن یک تا دو سانتیمتر از انتهای بیرونی استخوان کلاویکل به تسکین درد کمک می‌کند (شکل ۱۰-۹).



شکل ۹-۹. استئوآرتریت مفصل آکرومیو کلاویکولار



شکل ۱۰-۹. A. استئوآرتریت مفصل AC
B. رزکشن ۱/۵ سانتی‌متر انتهای استخوان کلاویکل

آرتریت دژنراتیو مفصل شانه

(Degenerative Arthritis of the Shoulder Joint)

استئوآرتریت مفصل شـانه در مقایسه با سایر مفاصل کمتر دیده می‌شود. در معاینه بیماران، اکثراً سابقه ضربه‌های قدیمی شانه و پارگی کلاهک چرخاننده وجود دارد.

نشانه‌های بالینی

بیمـاران اکثراً افراد ۵۰ سـال به بالا بـوده و از درد و محدودیت حرکات مفصلی شکایت دارند. در معاینه فیزیکی حرکات شـانه بخصوص حرکات چرخشی محدود و دردناک است.

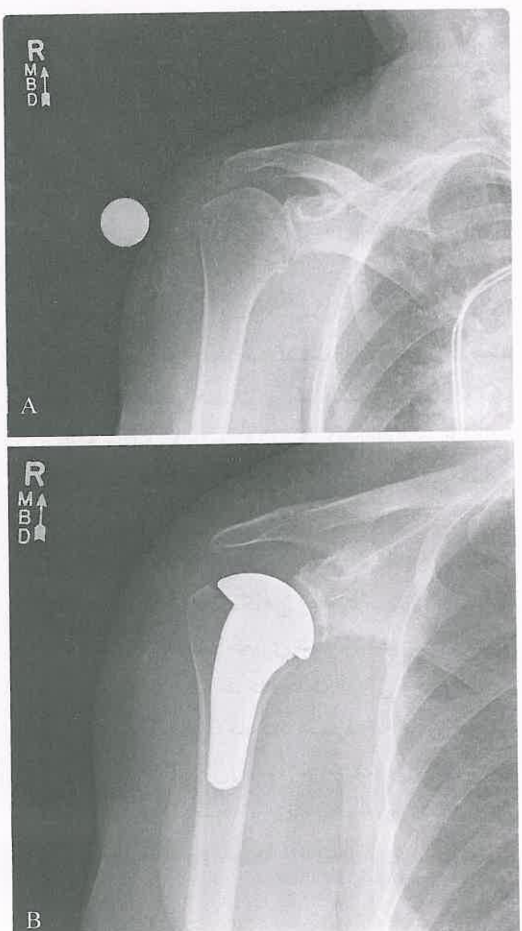
در رادیوگرافی کم شدن فاصله مفصلی و نامنظم شدن آن، پیدایش اسـکلروز و اسـتئوفیت، در کناره‌های مفصلی مشهود است.

درمان

- **درمان طبی:** شامل داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی، فیزیوتراپی و تزریق داخل مفصلی استروئیدها غالباً مفید واقع می‌شود.
- **درمانهای جراحی:** در صورتی که درمانهای طبی مفید واقع نشـده و درد و ناراحتی بیمار شـدید باشد، اقدام به تعویض مفصل می‌نماییم. (شکل ۱۱-۹)

بیماریهای وتر عضلات کلاهک چرخاننده

بیماریهـای مربوط به این تاندون‌ها یک گروه عمده از علل درد شانه را در بالغین بخصوص بعد از سن چهل سالگی تشکیل می‌دهد.



شکل ۱۱-۹. A. استئوآرتریت مفصل شانه B. تعویض مفصل شانه

رسوب کلسیم و ورم حاد کلاهک چرخاننده (calcific tendinitis)

علت این بیماری هنوز به‌طور دقیق شناخته شده نیست ولی تئوریهایی از قبیل دژنرسانس اولیه تاندون و یا متاپلازی بافتی را مطرح کرده‌اند که به دنبال بروز این حالات رسوب کلسیم اتفاق می‌افتد. معمولاً رسوب کلسیم در یک ونیم سانتیمتری انتهایی تاندون‌های کلاهک چرخاننده؛ جایی که از نظر خونرسانی نسبتاً فقیر است رخ می‌دهد. این بیماری خود به خود خوب‌شونده (Self Limiting) بوده و معمولاً پس از گذشت یک الی دو سال کلسیم رسوب‌یافته جذب شده و به جای آن نسج جوشگاهی تشکیل می‌شود.

نشانه‌های بالینی

این بیماری در کشورهای غربی شایع است ولی در ایران از شیوع کمتری برخوردار است. بیماری در سفیدپوستان بیش از سیاهان دیده می‌شود و غالباً در افراد بین ۲۵ تا ۵۰ سال شایع است. مردان بیشتر از زنان دچار این بیماری می‌شوند. بیماری دارای سه مرحله (فاز) جداگانه است:

- مرحله اول یا فاز تشکیل *(Formative)*: که طی آن کلسیم تدریجاً در ضخامت تاندون‌های کلاهک چرخاننده رسوب می‌کند. در این مرحله بیمار عمدتاً یک درد مکانیکی دارد. گاه بیماری در هر دو شانه بروز می‌کند.
- مرحله دوم یا فاز ثبات: که درد مزمن خفیفی احساس می‌شود.
- مرحله سوم یا فاز جذب *(Resorptive)*: در این مرحله با هجوم بافت جوشگاهی (گرانولاسیون) کلسیم رسوب کرده ابتدا حالت خمیری شکل پیدا کرده و نهایتاً جذب می‌شود. در این مرحله حالت التهابی وجود داشته و بیمار به‌طور ناگهانی دچار درد شدید با حالت ضربانی (Throbbing Pain) و دل‌زننده می‌شود. بی‌حرکتی در تسکین درد تأثیر نداشته و بیمار شبانه‌روز احساس درد می‌کند. با جذب کلسیم تدریجاً درد بیمار از بین می‌رود.

نشانه‌های رادیولوژیک

رسوب کلسیم در زیر زائده آکرمیون مشاهده می‌شود (شکل ۱۲-۹).



شکل ۱۲-۹. رسوب کلسیم در زیر زائده آکرومیون

درمان

در مرحله اول یا فاز تشکیل و مرحله دوم درمان شامل تجویز داروهای ضد درد غیراستروئیدی و فیزیوتراپی است. در این مرحله بهتر است تا حد امکان از انجام عمل جراحی خودداری نمود. در فاز سوم که با التهاب و درد شدیدتری همراه است گاه مجبور به تزریق مرفین به علت درد شدید می‌شویم. گذاشتن کیف یخ روی شانه و تجویز داروهای ضد التهابی و تزریق کورتن در فضای ساب آکرومیال تا حدودی درد بیمار را تسکین می‌دهد. گاهی شستشوی فضای ساب آکرومیال با نرمال سالین از طریق سرنگ ممکن است با خارج کردن کلسیم خمیری شکل باعث تسکین درد شود. اگر درد بیمار مدت طولانی ادامه یابد عمل جراحی آرتروسکوپی به منظور خارج کردن کلسیم ضرورت پیدا می‌کند.

شانه منجمد (Frozen Shoulder)

شانه منجمد یا کپسولیت چسبنده به حالتی اطلاق می‌شود که حرکات مفصل شانه در همه جهات محدود شده و علت آن ایجاد فیبروز در کپسول مفصلی است.

سبب‌شناسی

این بیماری به دو دسته اولیه یا ایدیوپاتیک و ثانویه تقسیم می‌شود. نوع ثانویه متعاقب یک ضربه شدید یا عمل جراحی بر روی شانه رخ می‌دهد ولی در نوع اولیه

علت مشـخصی معمولاً یافت نمی‌شـود. از لحاظ تغییرات آسیب‌شناسـی، دو گروه مشابه بوده و شامل کم شدن حجم مفصل به علت فیبروز کپسول مفصلی است. این بیماری در خانمها به مراتب شـایعتر بوده و اغلب در دهه ۵ و ۶ زندگی دیده می‌شود.

عوامـل زمینه‌ای متعـددی نظیر اعمـال جراحی قلب، بیماریهای اعمال جراحی مغز، برداشـتن سـرطان پسـتان، دیسـکوپاتی گردن، دیابت و غیـره در پس‌زمینه این بیماران ممکن اسـت وجود داشته باشد، به‌علاوه بسیاری از این افراد از لحاظ روانی و شخصیتی زمینه اضطراب یا افسردگی دارند.

نشانه‌های بالینی

از لحاظ بالینی بیماری دارای سـه مرحله می‌باشد. در مرحلـه اول که بـا التهاب پرده مفصلی و شـروع فیبروز در کپسـول مفصل همراه اسـت بیمار از درد دایمی بخصوص شـبها شاکی اسـت. مرحله دوم با محدود شـدن پیشرونده حرکات شـانه همراه بوده و درد در این مرحله ثابت اسـت و یا به تدریج از شـدت آن کاسـته می‌شود. در مرحله سوم تدریجاً حرکات شانه به حالت اولیه برمی‌گردد، اگرچه ممکن است این مرحله تا دو سال یا بیشتر طول بکشد و نهایتاً نیز درجاتی از محدودیت حرکت باقی بماند.

تشـخیص بالینی در مرحله اول ممکن اسـت دشـوار باشـد و با ورم مزمن تاندون‌های کلاهک چرخاننده اشتباه شود. کلید تشـخیص محدودیت حرکات پاسیو مفصل شانه در همه جهات بخصوص حرکات چرخشـی می‌باشد. اولین حرکتی که در شـانه منجمد محدود می‌شود چرخش داخلی شانه می‌باشـد. برای تأیید تشخیص می‌توان از آرتروگرافی اسـتفاده کرد که کاهش واضحی در حجم مفصل را نشـان می‌دهد.

درمان

بسـته به مرحله بیماری متغیر است ولی اصل ثابت در هر سه مرحله تشویق و آموزش صحیح بیمار در جهت انجام تمرینات کششی شانه می‌باشد که باید به صورت یک برنامه منظم توسط فیزیوتراپیست به بیمار آموزش داده شود و خود بیمار آنها را روزانه انجام دهد. (شکل ۱۳-۹)

اقدام بعدی در صورت عدم بهبودی درد و ناراحتی بیمار، تزریق کورتیکوسـتروئید و ماده بی‌حسی طویل الاثر داخل مفصل شانه می‌باشد. همزمان می‌توان از مانیپولاسیون شانه در زیر بیهوشی به منظور آزاد کردن چسبندگیها و در نتیجه افزایـش دامنه حرکت بیمار نیز اسـتفاده کرد. معمولاً اقدام اخیر در مرحله دوم و سـوم بیماری توصیه می‌شـود. امروزه آزادسـازی کپسـول فیبروزه از طریق آرتروسکوپیک انجام می‌شـود. به نظر می‌رسـد که اقدامات فوق باعث برگشت سریعتر دامنه حرکت مفصلی می‌شوند. از سوی دیگر باتوجه به اینکـه در تعداد قابل توجهی از ایـن بیماران علل روانی دخالت دارد. تجویز داروهای ضدافسـردگی و ضداضطراب و در صورت لزوم مشـاوره روانپزشـکی می‌تواند مفید واقع شـود. پیش‌آگهی طولانـی مدت بیماری خـوب بوده و در اکثریت مـوارد حدود ۸۰ درصد دامنه حرکت مفصل شـانه اعاده می‌گردد.

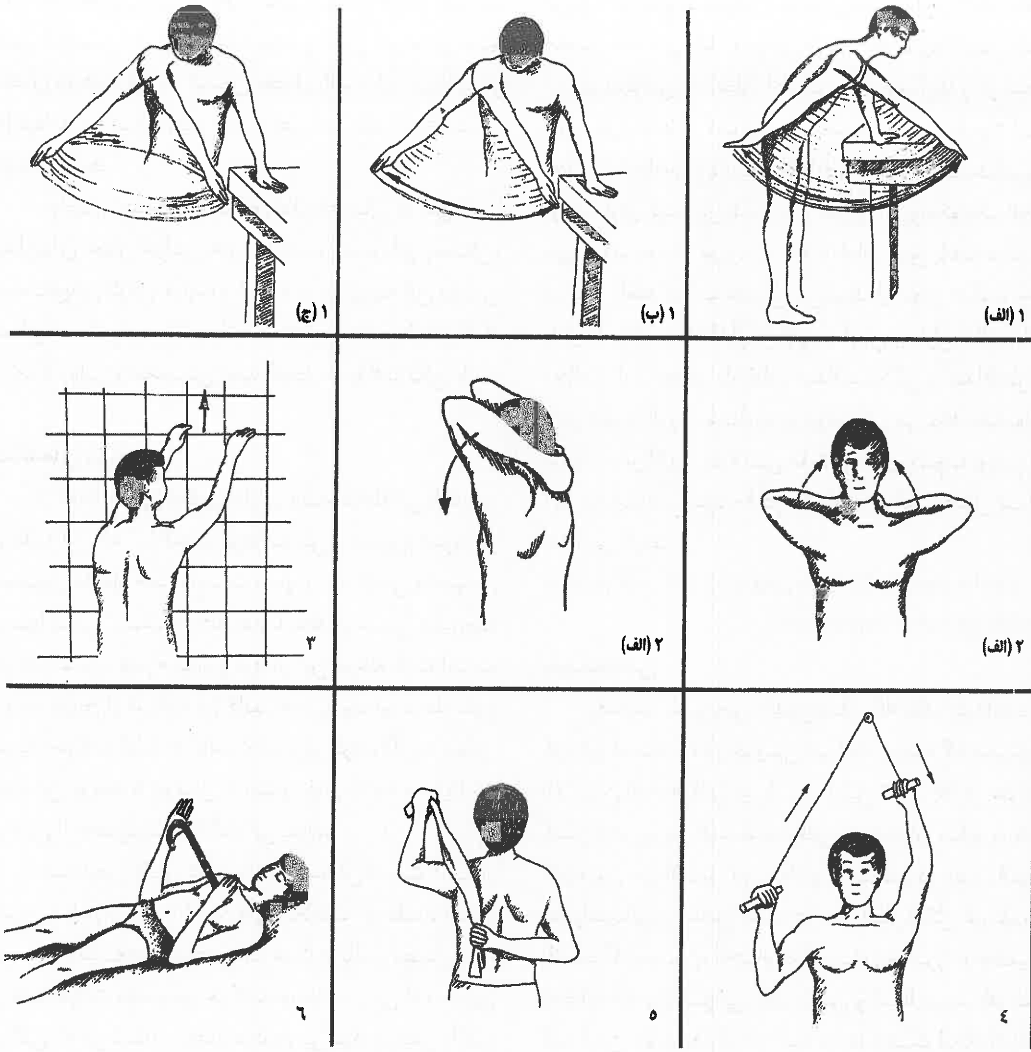
سندرم گیر کردن تاندون‌های کلاهک چرخاننده (Impingement Syndrome)

سبب‌شناسی

وضعیت تشـریحی تاندون‌هـای کلاهک چرخاننده به گونه‌ای اسـت که در جریـان حرکات روزمره که مسـتلزم بالا بردن اندام فوقانی می‌باشـد، ایـن تاندون‌ها در معرض گیـر کردن بیـن قسـمت فوقانی اسـتخوان بـازو و زائده آکرومیون می‌باشـند. این مطلب بخصوص در مورد تاندون سوپراسپیناتوس صادق است. عواملی نظیر شکل غیرطبیعی زائـده آکرومیـون، انجـام فعالیتهـای مکـرر در وضعیت Overhead، ورزشـهایی نظیر تنیس و شـنا موجب افزایش گیر کردن تاندون‌ها شـده کـه نهایتاً باعـث ایجاد التهاب تانـدون، تورم بورس زیر آکرومیون، دژنرسـانس و اختلال عملکـرد تاندونی می‌شـود. ایجاد تغییرات فـوق با افزایش حجـم عناصر موجود در زیر زائده آکرومیون باعث تشـدید گیـر کـردن (Impingement) و در نتیجه ایجاد یک چرخه معیوب می‌شود.(شـکل ۱۴-۹) شـکل آکرومیـون در افراد مختلف متفاوت می‌باشـد و در مواردی که به شـکل قلاب (hook)می‌باشـد فرد را مستعد سـندرم گیر کردن می‌کند. (شکل ۱۵-۹)

نشانه‌های بالینی

این بیماری معمولاً بعد از ۴۰ سـالگی دیده می‌شـود.



شکل ۱۳-۹. ورزشهای شانه

۱ - دست سالم خود را به گوشه میزی تکیه داده به جلو خم شوید تا اندام تحتانی مبتلا آویزان گردد.

۱ - الف) دست را به جلو و عقب حرکت دهید.

۱ - ب) دست را به داخل و خارج حرکت دهید.

۱ - ج) دست را در جهت عقربه ساعت و خلاف عقربه ساعت بصورت چرخشی حرکت دهید.

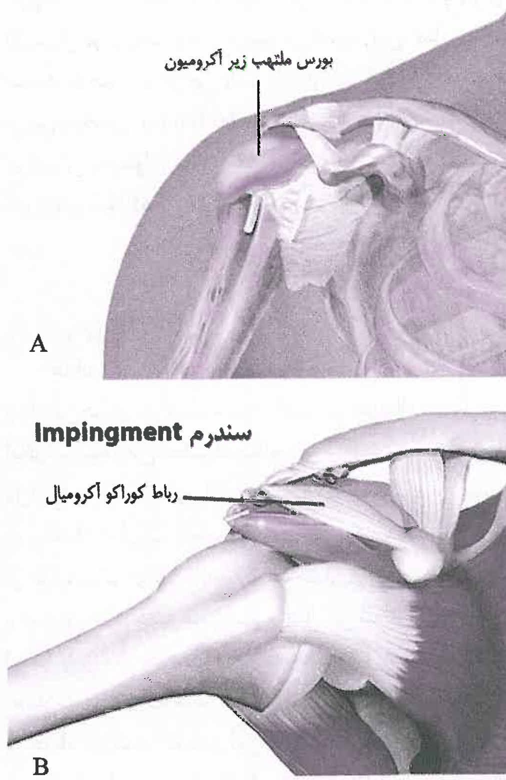
۲ - دست‌ها را پشت گردن گذاشته (الف) آنها را از هم دور کرده و سپس (ب) به هم نزدیک کنید.

۳ - روبروی دیوار بایستید دست‌ها را روی دیوار گذاشته و بصورت پله پله بالا ببرید.

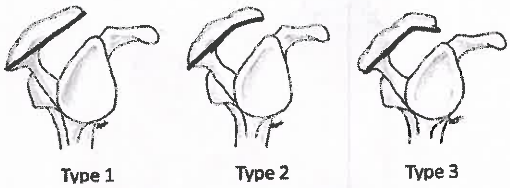
۴ - طنابی از روی قرقره رد کرده و انتهای آن را با دو دست گرفته، به بالا و پایین بکشید.

۵ - یک حوله یا تکه پارچه ای را از پشت با دو دست گرفته آن را به بالا و پایین بکشید. در یک مرحله با یک دست و در مرحله بعد با دست دیگر.

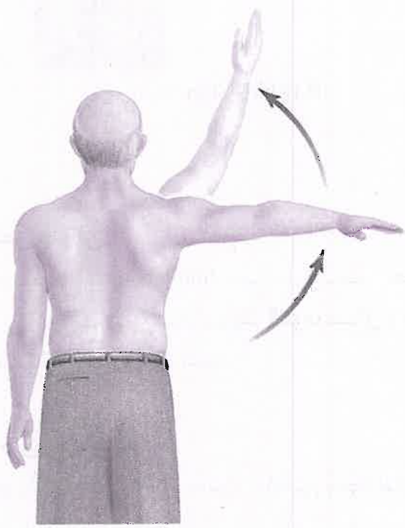
۶ - در حالیکه به پشت خوابیده اید یک تکه چوب یا عصا در دست گرفته با ثابت نگهداشتن تنه شانه‌ها را به راست و چپ حرکت دهید.



شکل ۱۴-۹. A. بورس متورم زیر آکرومیون B. التهاب، بزرگ شدن و گیرکردن بورس زیر رباط کوراکواکرومیال و زائده آکرومیون در ابداکشن شانه



شکل ۱۵-۹. شکل های مختلف آکرومیون

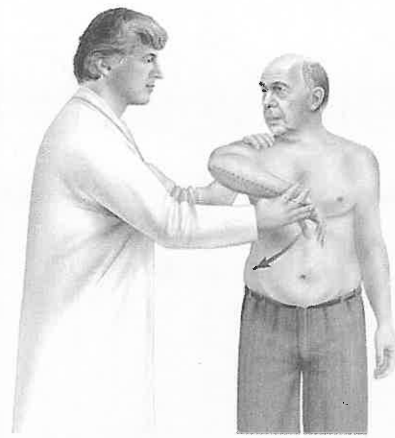


شکل ۱۶-۹. علامت قوس دردناک



شکل ۱۷-۹. علامت Neer یا علامت Impingement

شروع بیماری تدریجی می‌باشد ولی در بعضی موارد به دنبال یک فعالیت سنگین ورزشی یا تروما مانند زمین خوردن بر روی شانه علایم شروع می‌شود. بیمار از درد خفیف تا متوسط به هنگام فعالیت شکایت دارد. در معاینه علامت قوس دردناک (Painful Arch Sign) را در این بیماران مشاهده نمود. (شکل ۱۶-۹) در این حالت دور کردن شانه در دامنه°۴۵ تا ۱۲۰ درجه دردناک بوده و خارج از این دامنه درد چندانی احساس نمی‌شود. همچنین علامت Neer نیز که شامل بالا بردن دست در اینترنال روتیشن شانه می‌باشد برای بیمار دردناک است. (شکل ۱۷-۹) چرخش داخلی شانه در حالی که شانه در ۹۰ درجه ابداکشن قرار دارد برای بیمار بسیار دردناک است (Hawkins Sign) . (شکل ۱۸-۹)



شکل ۱۸-۹. Hawkins Sign

تشخیص افتراقی

سندرم Impingement با آرتریت مفصل آکرومیوکلاویکولار، استئوآرتریت گلنوهومرال و شانه منجمد ممکن است اشتباه بشود.

نشانه‌های رادیولوژیک

در رادیوگرافی روبرو معمولاً علامتی وجود ندارد ولی انجام رادیوگرافی نیمرخ حقیقی اسکاپولا جهت بررسی شکل غیرعادی زائده آکرومیون و وجود Spur در لبه قدامی آن ضروری است. آرتروگرافی و MRI جهت تشخیص پارگی تاندون‌های کلاهک چرخاننده ضروری است.

درمان

کاهش فعالیتهای سنگین، فیزیوتراپی و داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی معمولاً باعث بهبودی می‌شود. تزریق کورتیکوستروئید طویل‌الاثر مثل متیل پردنیزولون استات داخل بورس ساب آکرومیال باعث کاهش التهاب بورس و بهبود نسبی علایم خواهد شد. با این حال، تزریق مکرر می‌تواند باعث افزایش دژنرسانس تاندون و پارگی آن بشود. در صورتی که ۳ تا ۶ ماه درمان مؤثر واقع نشد، بخصوص اگر شکل زائده آکرومیون از انواع غیرطبیعی باشد لازم است بیمار تحت عمل جراحی قرار گیرد. در این عمل بورس ملتهب و نسوج دژنره برداشته شده، لبه قدامی آکرومیون تراشیده می‌شود (آکرومیوپلاستی) و پارگی تاندون در صورت وجود ترمیم می‌شود. این عمل ممکن است به صورت جراحی باز و یا با آرتروسکوپی انجام شود. تزریق موضعی PRP (Platelet Rich Plasma) توسط برخی جراحان به عنوان درمان غیر جراحی تاندنیت‌ها و سندرم گیرکردن استفاده می‌شود اما اثر بخشی آن هنوز اثبات نشده است.

پارگی روتاتور کاف

همانطور که می‌دانید در ناحیه شانه چهارعضله و تاندون‌های مربوطه به نام‌های سوپرااسپیناتوس، اینفرااسپیناتوس، ساب اسکاپولاریس و ترس مینور وجود دارد که به آنها روتاتور کاف یا کلاهک چرخاننده می‌گویند. این عضلات ازیک طرف به استخوان کتف متصل شده و از طرف دیگر توسط تاندون مشترکشان به توبروزیته بزرگ و توبروزیته کوچک هوموروس متصل می‌شوند (عضله ساب اسکاپولاریس به توبروزیته کوچک وصل می‌شود). این عضلات مانند یک چادر یا سرپوش دورتا دور سر هوموروس را احاطه می‌کنند. انقباض این عضلات موجب می‌شود سر استخوان بازو در حفره گلنوئید فشرده شده و مفصل شانه محکم و پایدار شود. این عضلات همچنین کمک می‌کنند تا بازو بچرخد. سوپرا اسپیناتوس بیشتر نقش پایدار کننده سر هومروس را دارد؛ اینفرااسپیناتوس و ترس مینور اکسترنال روتاتور شانه و ساب اسکاپولاریس ایترنال روتاتور شانه هستند. در حقیقت عضله دلتوئید که قوی‌ترین عضله اطراف شانه است زمانی می‌تواند بازو را ابداکت کند که این چهار عضله عمکرد مناسب داشته باشند و سر هومروس را در حفره گلنوئید پایدار نگاه دارند.

علت پارگی روتاتور کاف

هر چند پارگی روتاتور کاف می‌تواند به دنبال یک ضربه حاد ایجاد شود؛ اما اکثرا این پارگی به صورت مزمن و به علت گیر کردن این تاندون‌ها بین زائده آکرومیون و توبروزیته بزرگ هومروس ایجاد می‌شود. در اثر این فرسایش مزمن تاندون دچار دژنراسیون و پارگی می‌شود.

علائم پارگی روتاتور کاف در ناحیه مفصل شانه:

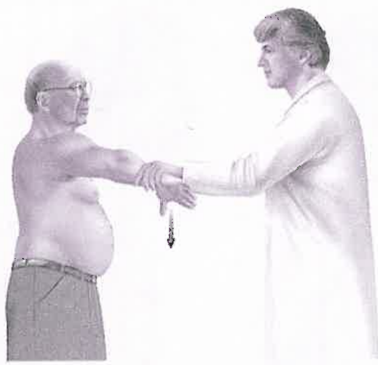
- درد شانه : مهم‌ترین علامت پارگی روتاتور کاف درد شانه است. اصولا یکی از علل شایع درد شانه در سنین میان سالی و کهن سالی، پارگی تاندون‌های روتاتور کاف می‌باشد. در این پارگی معمولاً درد در جلوی شانه است و ممکن است به بازو تیر بکشد. در ابتدا درد ممکن است خفیف بوده و فقط در حین بالا بردن دست ایجاد شود ولی بتدریج بیشتر شده بطوریکه ممکن است درد در حین استراحت هم وجود داشته باشد و یا ممکن است شب‌ها وقتی بیمار روی شانه مبتلا می‌خوابد ایجاد شود. ادامه درد و عدم حرکت شانه ممکن است بیمار را به شانه منجمد (frozen shoulder) نیز مبتلا کند.
- کاهش دامنه حرکات شانه: برای شروع ابداکشن، عضلات روتاتور کاف باید منقبض شوند تا سر استخوان بازو در حفره گلنوئید پایدار شود و سپس با انقباض عضله دلتوئید اندام در حالت ابداکشن قرار می‌گیرد. در پارگی کامل روتاتور کاف وقتی تاندون سوپرااسپیناتوس کامل پاره می‌شود بیمار توانایی شروع ابداکشن شانه را از دست می‌دهد ولی اگر اندام فوقانی او را در حدود ۳۰ درجه ابداکشن قرار دهیم می‌تواند با انقباض عضله دلتوئید ادامه ابداکشن را انجام دهد.

تشخیص پارگی روتاتور کاف در ناحیه شانه

معاینات بالینی زیر جهت تشخیص پارگی روتاتور کاف اهمیت دارند:

: Jobe Test

در این معاینه که به supraspinatus test نیز معروف است؛ شانه‌ها ۹۰ درجه ابداکت می‌شود؛ ۳۰ درجه فلکس می‌شود و سپس دست کاملا به سمت داخل می‌چرخد به گونه‌ای که شست به سمت کف اطاق نشانه می‌رود. سپس از بیمار می‌خواهیم در مقابل مقاومت ما دستش را به سمت بالا بیاورد. در این معاینه عمدتا عضله سوپرااسپیناتوس معاینه می‌شود. به علت نحوه قرار گرفتن دست که شبیه خالی کردن قوطی کنسرو می‌باشد بعضی از مولفین از این تست به عنوان خالی کردن قوطی کنسرو یا "empty can test" نام می‌برند. (شکل ۱۹-۹)



شکل ۱۹-۹. empty can test یا تست سوپرااسپیناتوس

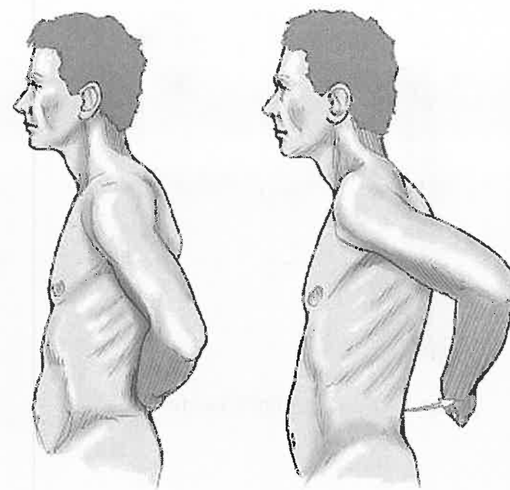
External Rotation Stress Test : برای معاینه اکسترنال روتاتورهای شانه شامل اینفرا اسپیناتوس و ترس مینور به کار می‌رود . در این معاینه آرنج ۹۰ درجه فلکس می‌شود و بازو به بدن می‌چسبد. سپس از بیمار می‌خواهیم در مقابل نیروی مخالف؛ دست خود را به خارج بچرخاند. (شکل ۲۰-۹)

:Lift-off test

برای معاینه عضله ساب اسکاپولاریس از این تست استفاده می‌شود. پشت دست بیمار در پشت بدن قرار می‌گیرد. از بیمار می‌خواهیم که دست را از بدن دور کند. (شکل ۲۱-۹)



شکل ۲۰-۹. EXTERNAL ROTATION STRESS TEST



شکل ۲۱-۹. Lift-off test

امروزه روش انتخابی برای بررســی پارگی‌های روتاتور کاف MRI می‌باشد. (شکل ۲۲-۹)

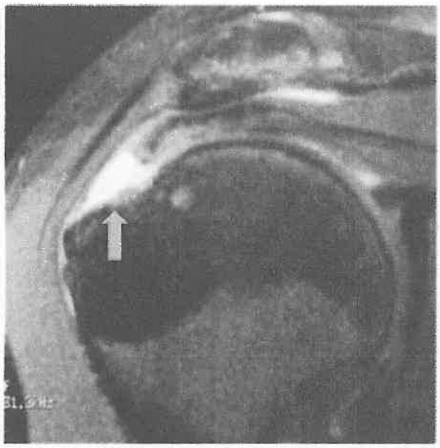
درمان پارگی روتاتور کاف

تصمیــم به نوع درمان به عوامل بســیاری مثل ســن بیمار؛ میزان فعالیت بیمار؛ شــدت ناراحتی بیمار، وجود دیگر بیماری‌ها و ... وابســته است. درمان به دو روش غیر جراحی و جراحی انجام می‌شود.

درمان غیر جراحی

در نصــف موارد پارگی روتاتــور کاف، درمان‌های غیر جراحی می‌تواند علائم بیماری را بهبود دهد. درمان‌های غیر جراحی گرچــه در بعضی موارد می‌تواند درد و دامنه حرکتی شــانه را بهبود دهد ولی تاثیری روی ضعف عضلانی ناشی از بیماری ندارد، وســعت پارگی ممکن اســت به مرور زمان بیشتر شود و لازم اســت بیمار سطح فعالیت‌های بدنی خود را کاهش دهد.

مهمتریــن درمان‌هــای غیر جراحی شــامل کم کردن فعالیت‌هایی که در آن دســت به بالای سر می‌رود؛ استفاده از داروهای ضد التهابی؛ تزریق کورتیکواستروئید در شانه به توسط متخصص ارتوپدی و فیزیوتراپی و انجام نرمش‌هایی جهت تقویت عضلات اطراف شــانه می‌باشــد. نکته بســیار



شکل ۲۲-۹. MRI شانه، افزایش سیگنال در تاندون سوپرااسپیناتوس نشانه پارگی است(فلش)

مهم اینســت که نگذاریم که به علت درد شــانه؛ بیمار آن را بی‌حرکــت کند و دچار frozen shoulder بشــود. بنابراین بی‌حرکتی جایی در درمان پارگی روتاتور کاف ندارد.

عموماً در موارد زیر پزشــک جــراح تصمیم به درمان جراحی می‌گیرد:

- علیرغم درمان غیرجراحی بیمار از درد شانه رنج ببرد
- در پارگی‌هــای حاد به دنبال تروما و بخصوص در افراد جوان
- در افراد فعال بخصوص در اندام غالب
- اگر پارگی همراه با ضعف شدید عضلانی باشد
- اگر وسعت پارگی زیاد باشد

سندرم شانه‌ای دستی (Hand Shoulder Syndrome)

سندرم شانه‌ای دستی یک ناراحتی دردناک شانه است که با درد، تورم و محدودیت حرکات انگشــتان دست همراه است.

سبب‌شناسی

ایــن ســندرم در حقیقــت بازتابــی از CRPS (Complex Regional Pain Syndrome) اســت و ممکــن اســت متعاقب بیماریهای دردناک شــانه و یا بیماریهایی که درد آنها به شــانه انتقال می‌یابد مثــل انفارکتوس میوکارد،

پلورزی، سایر ضایعات دردناک داخل قفسه صدری، پارگی دیسک بین‌مهره‌ای گردن و استئوآرتریت گردن به‌وجود آید. گاه علت بیماری به خوبی معلوم نیست.

نشانه‌های بالینی

درد و محدودیت حرکات شانه همراه با درد، محدودیت حرکات مفصلی انگشتان و تورم منتشر که گوده نمی‌گذارد از علایم برجسته این سندرم است. این علایم ممکن است به‌طور حاد و یا تدریجی خودنمایی کند. علایم بیماری ممکن است در دست و شانه به‌طور همزمان و یا یکی قبل از دیگری تظاهر کند. علایم این سندرم غالباً پس از ۳–۶ ماه بتدریج بهبود می‌یابند. آتروفی دست و محدودیت حرکات مفصلی و تغییر شکل ناشی از آن (فلکسیون مفاصل P.I.P و D.I.P و اکستانسیون مفاصل متاکارپوفالنژیال) بتدریج و ظرف ۱–۲ سال برطرف می‌شود. تغییرشکل مفصلی ممکن است برای همیشه بر جای بماند.

پیش‌آگهی بیماری روی هم رفته خوب است، گرچه بهبودی تدریجی و طولانی است. بیماران عصبی به علت درد، همکاریهای لازم در حرکت درمانی را نکرده که منجر به تغییر شکل مفاصل آنها می‌گردد.

نشانه‌های رادیولوژیک

استئوپروز در استخوان‌های مجاور مفصلی وجود دارد، ولی تغییرات مرضی در مفاصل دیده نمی‌شود.

درمان

۱. تجویز داروهای مسکن و ضدالتهابی غیراستروئیدی.
۲. فیزیوتراپی : حرکات اکتیو و پاسیو مفاصل شانه و انگشتان دست باید به صورت ملایم و مداوم انجام گیرد. قبل از انجام این حرکات، برای تسکین درد ممکن است برحسب تحمل بیمار از سرما و یا گرمای موضعی استفاده نمود.
۳. بلوک کردن شبکه سمپاتیک گردن و یا شبکه بازویی در بعضی از موارد مؤثر است.

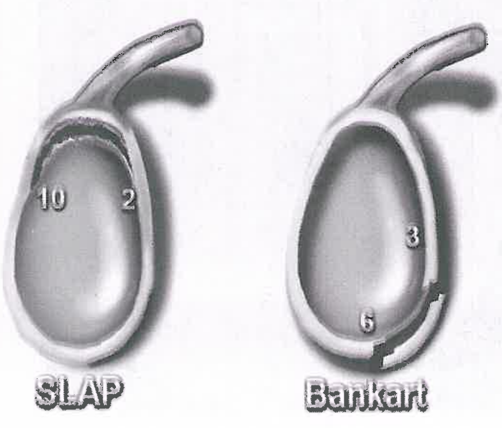
دررفتگی مکرر در مفصل شانه
(Recurrent Dislocation of Shoulder)

سبب‌شناسی

شیوع دررفتگی مکرر در مفصل شانه به مراتب بیش از مفصلهای دیگر است و بعضی متخصصین آن را تا ۴۰ درصد هم ذکر کرده‌اند. این بیماری در جوانان و افراد کمتر از چهل سال شایع است، در حالی که در افراد بیش از چهل سال به ندرت دیده می‌شود. دررفتگی مکرر قدامی مفصل شانه به مراتب بیش از دررفتگی مکرر خلفی دیده می‌شود ولی علت به خوبی معلوم نیست. قطعاً شدت و نوع ضایعه ناشی از ضربه اولیه که باعث دررفتگی شانه شده است در تکرار دررفتگی مؤثر است. در مواردی که ضربه اولیه باعث پارگی کپسول مفصل شانه شده باشد کپسول پس از مدتی التیام می‌پذیرد و دررفتگی دیگر عود نمی‌کند. در حالی که اگر ضربه باعث کنده شدن لبروم (Glenoid Labrum) شود (Bankart's Lesion) امکان التیام کمتر و عود دررفتگی شایع است. وجود نقص استخوانی در قسمت خلفی - خارجی استخوان بازو (Hill-Sachs Lesion) در این بیماران شایع است. (شکل ۲۳-۹)

نشانه‌های بالینی

شرح حال این بیماران گویای بیماری آنهاست. گاه بیمار اظهار می‌دارد که هرگونه حرکت نامربوط باعث دررفتگی شانه می‌شود و در بعضی از موارد بیمار چندین مرتبه در روز



شکل ۲۳-۹. ضایعه بنکارت و ضایعه SLAP

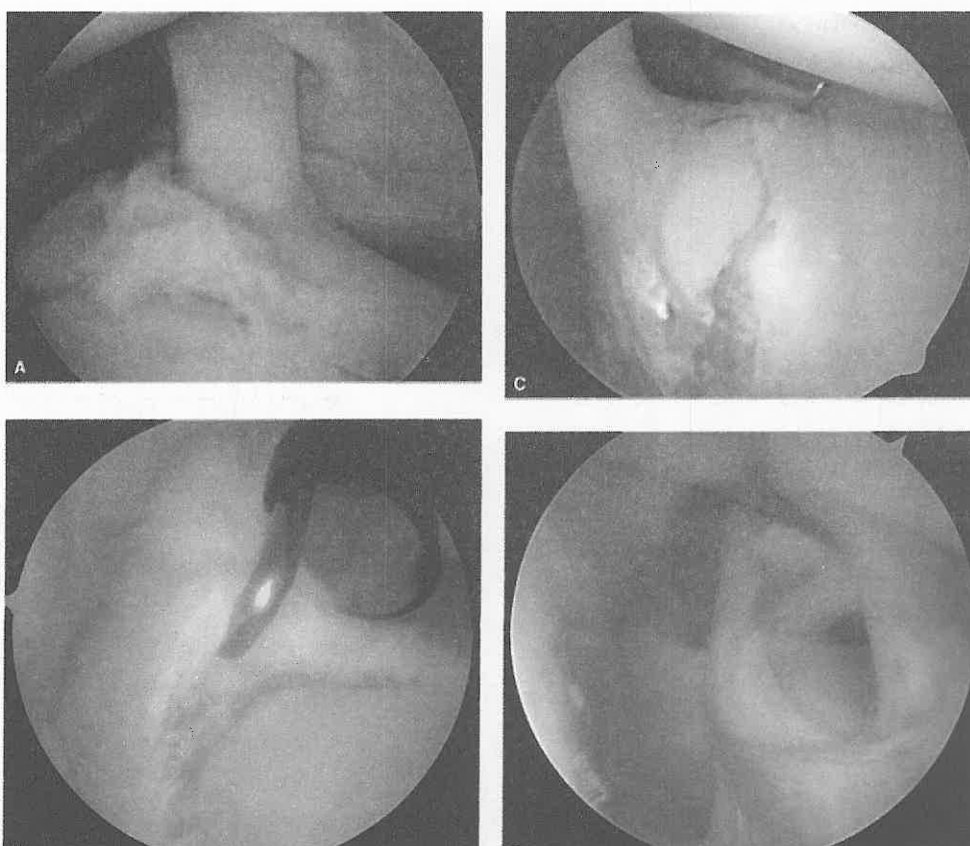
دچار دررفتگی می‌شود که خود آن را جا می‌اندازد. دور کردن بازو و چرخش آن به بیرون (مانند دست را در آستین کت کردن) موجب وحشت بیمار از دررفتن مجدد شانه می‌شود که به آزمایش وحشت (Apprehension Test) که علامت اختصاصی این بیماری است معروف است.

درمان

درمان غیرجراحی دررفتگی مکرر شانه بی‌فایده بوده و باید آن را با عمل جراحی درمان نمود. این جراحی به دو روش آرتروسکوپی و جراحی باز انجام می‌شود و تکنیک‌های مختلفی دارد مثلاً در یک روش لبه کنده شده لبروم و کپسول را به حفره گلنوئید در محل اصلی خود می‌دوزند (عمل بنکارت). انتخاب نوع عمل به شدت درگیری استخوان گلنوئید و سر هوموروس و همچنین به تجربه جراح بستگی دارد.

کندگی لبروم فوقانی

یکی از علل درد شانه بویژه در ورزشکاران (مخصوصاً رشته‌های پرتابی) پارگی لبروم در قسمت فوقانی می‌باشد. که به آن ضایعه SLAP (Superior Labrum Anterior to Posterior) گفته می‌شود. (شکل ۲۳ – ۹) این ضایعه بر اساس شدت آسیب انواع مختلفی دارد(شکل ۲۴ – ۹) درمان موارد علامت‌دار به روش جراحی آرتروسکوپی انجام می‌شود.



شکل ۲۴–۹. تصویرآرتروسکوپی انواع مختلف ضایعه SLAP (پروب فلزی محل کنده شدن لابروم را نشان می دهد).

۱۰



آرنج و بیماری‌های آن

دکتر بهادر اعلمی هرندی

مقدمه

آرنج از نظر تشریحی یکی از مفصلهای پیچیده بدن است و از مفصل شدن انتهای پایینی استخوان بازو با انتهای بالایی استخوان‌های ساعد تشکیل شده است. قرقره (Trochlea) انتهای پایینی بازو با فرورفتگی انتهای بالایی اولنا، مفصل لولایی شکل را تشکیل داده‌اند که حرکات خم و راست کردن بازو مربوط به آن است. سراستخوان رادیوس از طرفی با لقمه (Capitellum) انتهای پایینی استخوان بازو و از طرف دیگر با کناره بیرونی انتهای بالایی اولنا مفصل رادیواولنار فوقانی را که از نوع مفاصل محوری است، تشکیل داده است که به‌طور پاسیو در خم و راست کردن بازو شرکت دارد ولی کار اصلی آن حرکات چرخشی ساعد است که به همراهی مفصل انتهای پایینی رادیوس و اولنا انجام می‌گیرد. آرنج هم مانند زانو رباطهای جانبی محکمی دارد که در استحکام و نگهداری آن نقش مهمی دارند (شکل ۱-۱۰).

عضله سه‌سر بازو در سطح خلفی مسئول اکستانسیون و عضلات دو سر (بای‌سپس)، بازویی (براکیالیس) و براکیو رادیالیس در سطح قدامی آرنج قرار دارند. علاوه بر آن، عضلات سطح قدامی و خلفی ساعد که از زایده‌های فوق‌لقمه‌ای (Epicondyle) استخوان بازو سرچشمه می‌گیرند در طرفین مفصل قرار دارند. عصب اولنار که مجاورت بسیار نزدیکی با آرنج دارد از ناودان عصبی که در خلف زایده فوق لقمه‌ای (اپی‌کوندیل) داخلی قرار دارد، عبور می‌کند. عصب مدیان و سرخرگ بازویی از سطح قدامی مفصل عبور می‌کند.

در سطح خلفی آرنج سه برجستگی استخوانی به نامهای زایده‌های فوق‌لقمه‌ای داخلی و خارجی و زایده منقاری (Olecranon Process) وجود دارد. اگر هنگامی که آرنج خم شده است این سه زایده را به وسیله خطی به هم وصل کنند مثلثی به‌وجود می‌آید، در حالی که هنگامی که آرنج در حالت راست قرار گیرد این سه زایده روی یک خط عرضی و در امتداد هم قرار می‌گیرند. وجود این مثلث به تشخیص افتراقی بالینی شکستگی فوق‌لقمه‌ای (Supracondylar) بازو از دررفتگی آرنج کمک می‌کند (در شکستگی این مثلث وجود دارد در حالی که در دررفتگی شکل این مثلث به هم می‌خورد).

موقعی که آرنج کاملاً راست قرار گیرد، ساعد کاملاً در امتداد بازو قرار نمی‌گیرد بلکه با آن زاویه‌ای تشکیل می‌دهد که زاویه حمل (Carrying Angle) نامیده می‌شود. در حال طبیعی این زاویه در حدود ۱۵ درجه است و در زنان کمی بیش از مردان است. کاهش این زاویه را کوبیتوس واروس (Cubitus Varus) و افزایش آن را کوبیتوس والگوس (Cubitus Valgus) می‌گویند.

حرکات آرنج

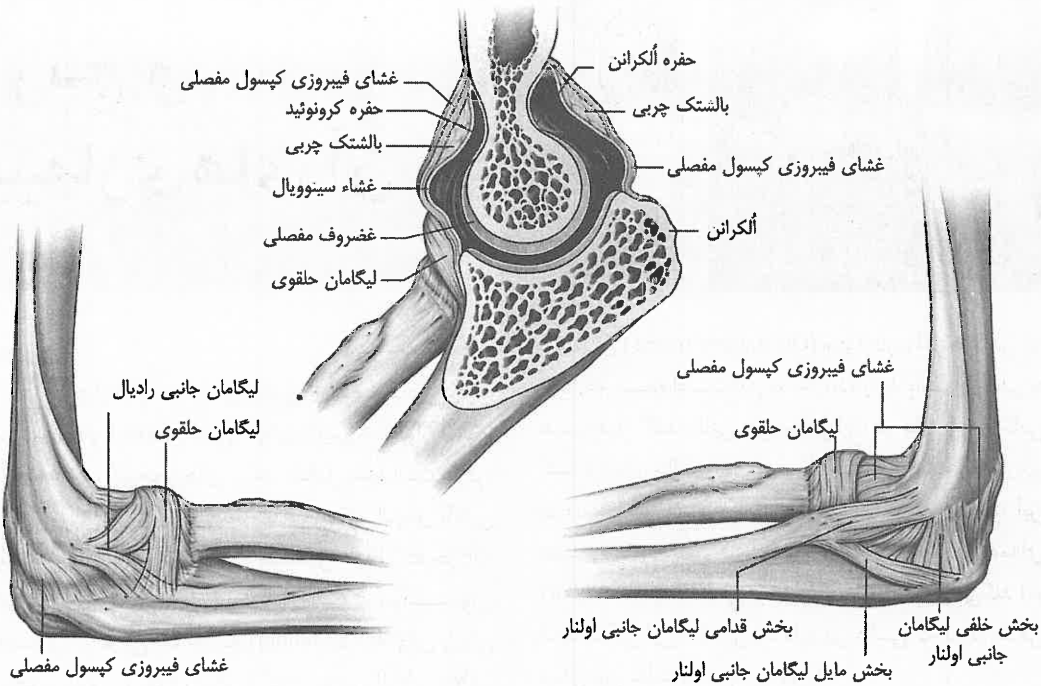
حرکات آرنج عبارتند از:

۱. خم و راست کردن که دامنه آن از صفر تا ۱۵۰ درجه است.

۲. حرکات چرخشی که موقعی که آرنج ۹۰ درجه خم شده باشد می‌توان ساعد را ۹۰ درجه به داخل و ۹۰ درجه به خارج چرخانید.

معاینه آرنج

فرد مبتلا به بیماریهای آرنج ممکن است از درد، محدودیت حرکات مفصلی، تغییر شکل، ضعف و به‌ندرت



شکل ۱-۱۰. آناتومی مفصل آرنج و عناصر مجاور آن

قفل شدن آرنج شکایت داشته باشد. درد ممکن است مربوط به آرنج باشد و یا از شانه و گردن و دست به این ناحیه انتشار یافته باشد. از بیماری که از درد آرنج شکایت دارد باید درباره ناراحتیهای شانه، گردن و دستها نیز سؤال شود و معاینه این قسمتها به عمل آید. علاوه بر آن با توجه به اینکه نوروپاتیهای فشاری در اطراف آرنج شایع است معاینه دقیق عصبی در اندام مبتلا ضروری است.

در مشاهده، وجود تغییر شکل، تورم مفصل و آتروفی عضلانی باید یادداشت شود. در حالی که بیمار ایستاده است و اندام بالایی در امتداد پهلوها آویزان است زاویه بین بازو و ساعد اندازه‌گیری و با طرف مقابل مقایسه و یادداشت می‌شود.

در لمس، نقاط حساس و دردناک، وجود مایع در مفصل یا کیستهای اطراف آن و وضعیت مثلث سطح خلفی آرنج معاینه و یادداشت می‌شود.

معاینه حرکات آرنج، دامنه حرکات اکتیو و پاسیو مفصل، چه خم و راست کردن و چه حرکات چرخشی اندازه‌گیری و یادداشت می‌شود.

نشانه‌های رادیولوژیک

برای تشخیص بیماریهای آرنج، پرتونگاری روبرو و نیمرخ ضروری است و پزشکی که تجربه کافی ندارد، (بخصوص در کودکان) باید پرتونگاری طرف سالم را هم برای مقایسه انجام دهد. (شکل ۲-۱۰)

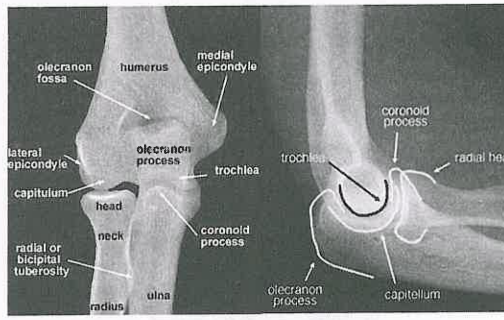
بیماری های آرنج

التهاب زایده اپی‌کندیل خارجی بازو یا آرنج تنیس‌بازان

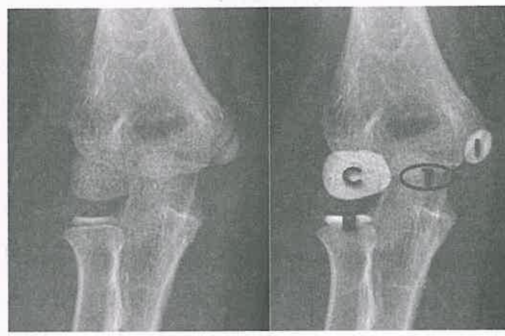
(Lateral Epicondylitis or Tennis Elbow)

سبب‌شناسی

علت این بیماری که شایع‌ترین عارضه دردناک آرنج است به خوبی معلوم نیست. این بیماری گرچه به آرنج تنیس‌بازان معروف است ولی کمتر در آنها دیده شده و بیشتر



شکل 2a–۱۰. رادیوگرافی رخ و نیم رخ طبیعی آرنج در یک فرد بالغ



شـکل 2b–۱۰. رادیوگرافی رخ و نیم رخ طبیعی آرنج در یک کودک ۱۰ ساله . به وجود صفحه رشد در این رادیولوژی توجه کنید.
C=capitulum, R=radial head, T= trochlea,
I= medial epicodyle



شـکل 2c–۱۰. در عکـس لتـرال آرنج خطی که از امتداد اسـتخوان رادیوس می‌گذرد همیشه باید از کاپیتولوم عبور کند. در غیر این صورت دررفتگی سر رادیوس مطرح می‌شود.

نزد خانمهای خانه‌دار و افرادی که کار سـنگین دستی دارند، مشاهده می‌شود.

ضربه‌هـای مکرر و خفیف سـبب پارگی مختصر مبدأ عضلات اکستانسور و سوپیناتور بخصوص عضله اکستانسور کارپـی رادیالیـس برویس شـده و پـس از التیـام پارگی چسبندگی در آن ناحیه (اپی‌کندیل خارجی هومروس) ایجاد می‌شـود. در گروه کوچکی از این بیماران گیر کردن شـاخه عمقی عصب رادیال در چسـبندگیهای التیامی در ناحیه زیر آرنـج نیز به‌وجود می‌آید که این حالت به نام سـندرم تونل رادیال نامیده می‌شود.

نشانه‌های بالینی

بیمـاری به‌ندرت به صورت حاد و ناگهانی بروز می‌کند بلکه غالباً به صورت درد خفیفی اسـت که به تدریج شـدت می‌یابد. ناراحتی بیمار ضمن انجام بعضی کارها مثل سـفت کردن شیر آب، چرخاندن دستگیره برای باز کردن در، چای ریختن و غیره شدت می‌یابد. گاه درد به بالا و پایین آرنج نیز انتشار پیدا کرده و ممکن است باعث اشتباه تشخیصی شود.

معاینه مفصل

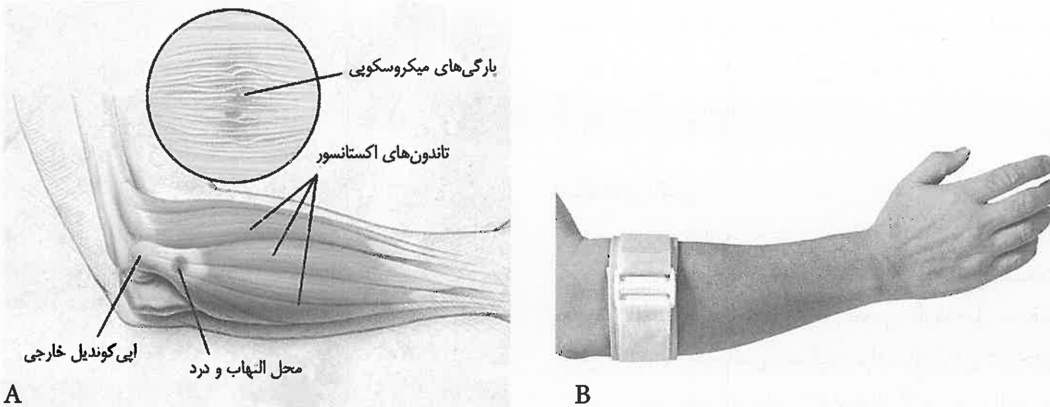
در مشاهده ظاهر آرنج طبیعی است. در لمس حساسیت روی زایـده اپی‌کندیل خارجی بازو وجود دارد. دامنه حرکات آرنج و مچ دست طبیعی است. خم کردن آرنج از حالت کاملاً باز در حالی که سـاعد به درون چرخیده اسـت (پروناسیون) باعث پیدایش درد در ناحیه اپی‌کندیل می‌شود و بالا آوردن مچ دست علیه مقاومت (Resisted Dorsi Flextion) نیز درد را تشـدید می‌کند. در سندرم تونل رادیال حساسیت موضعی کمی پایینتر از اپی‌کندیل و در قسـمت بالایی سطح خلفی ساعد وجود دارد.

نشانه‌های رادیولوژیک

رادیوگرافی آرنج در این بیماری طبیعی است.

درمان

- درمـان غیرجراحـی : در اکثریت موارد موفقیت‌آمیز می‌باشـد. توصیه به کاهـش فعالیت انـدام مبتلا، گرم کردن آرنـج و داروی ضد التهاب غیراسـتروئیدی اکثراً برای تسـکین ناراحتـی بیمار مؤثرنـد. همچنین تجویز بریـس (Brace) مخصوص که به نـام Tennis Elbow Brace نامیده می‌شود، کمک‌کننده است. در مواردی که بیماری شدیدتر باشد تزریق کورتیکوستروئید طویل‌الاثر در زایـده اپی‌کندیل خارجی همراه بـا بی‌حرکت کردن موقت آرنج به وسیله باند سه‌گوش یا ناودان گچی انجام می‌شود. (شکل ۳–۱۰)



شکل ۳-۱۰. A. التهاب در تاندون‌های اکستانسور مچ دست موجب بیماری Tennis Elbow می‌شود. B. نحوه صحیح بستن بریس در این بیماری که باید حدود چهار تا پنج سانتیمتر پایین‌تر از مفصل آرنج بسته شود.

فیزیوتراپی: استفاده از امواج اولتراسوند در محل ضایعه غالباً مؤثر است. ماساژ عمقی بر روی محل بیماری گرچه دردناک است ولی گاه به بهبودی کمک می‌کند.

مانیپولاسیون (Manipulation). گاه همزمان با تزریق کورتون و داروی بی‌حس‌کننده وضعی، در حالی که آرنج را مستقیم نگه داشته‌ایم و دست در حالت چرخش به داخل است، مچ دست را به شدت خم می‌کنیم تا چسبندگیها آزاد شود.

بعضی از مؤلفین Shock Wave Therapy را برای این بیماران توصیه می کنند.

- درمان جراحی: در موارد نادری که هیچ یک از اقدامات درمانی فوق مؤثر واقع نشوند اقدام به درمان جراحی می‌کنیم که شامل آزاد کردن مبدأ عضلات اکستانسور از اپی‌کندیل خارجی و همچنین آزادسازی شاخه عمقی عصب رادیال در صورت گیر کردن در چسبندگی‌ها و به نظر بعضی متخصصین قطع رباط حلقوی (Annular Ligament) لازم است.

التهاب زائده اپی‌کندیل داخلی بازو یا آرنج گلف‌بازان

(Medial Epicondylitis or Golfer's Elbow)

التهاب زایده فوق‌لقمه‌ای درونی بازو که به آرنج گلف‌بازان هم موسوم است به مراتب کمتر از التهاب زایده فوق‌لقمه‌ای بیرونی بازو دیده می‌شود. علت و علایم بالینی و درمان مانند التهاب زایده فوق‌لقمه بیرونی است با این تفاوت که در بیماران مبدأ عضلات خم‌کننده و چرخاننده ساعد به داخل Flexor Pronator Group مبتلا می‌شوند.

درمان

درمان نیز مانند اپی‌کندیل خارجی شامل استراحت، داروهای ضد التهابی و بریس می‌باشد. فقط باید توجه کرد که بعلت مجاورت عصب اولنار در این ناحیه تزریق کورتون باید با احتیاط بسیار زیاد انجام شود.

استئوآرتریت آرنج (Osteoarthritis of the Elbow)

شیوع استئوآرتریت یا آرتریت دژنراتیو در مفصل آرنج به مراتب کمتر از استئوآرتریت مفصلهای اندام پایینی است. علت بیماری شکستگی قدیمی، ضربه‌های مکرر، استئوکندریت جداشونده و سینوویال کندروماتوز (Synovial Chondromatosis) است.

نشانه‌های بالینی

درد و محدودیت حرکات مفصل از علایم برجسته بیماری است. درد در این بیماری به مراتب کمتر از استئوآرتریت مفصلهای اندام پایینی است و معمولاً در مراحل پیشرفته وجود دارد. وجود استئوکندریت جداشونده گاه باعث قفل شدن آرنج می‌شود. گاه زایده‌های استخوانی ناشی از این بیماری در ناودان عصب اولنار باعث وارد آمدن فشار بر عصب

می‌شود و علایم فلج دیررس عصب اولنار (Tardy Ulnar Nerve Palsy) را به‌وجود می‌آورد.

نشانه‌های رادیولوژیک

کم شدن فاصله بین‌مفصلی و ناهموار شدن آن، وجود اسکلروز و زایده‌های استخوانی از تغییرات مشهود این بیماری است. (شکل ۴-۱۰)

درمان

با توجه به شدید نبودن درد و ناراحتی، استئوآرتریت آرنج به تنهایی احتیاج به درمان جراحی ندارد و درمانهای طبی شامل کاهش فعالیت، گرم نگهداشتن آرنج و داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی معمولاً کافی است. در مواردی که قطعه غضروفی استخوانی در درون مفصل وجود دارد و باعث قفل شدن مفصل می‌شود باید به وسیله عمل جراحی بیرون آورده شوند. اگر علایم فلج دیررس عصب اولنار بروز کند عصب را باید از ناودان عصبی (Cubital Tunnel) به سطح قدامی آرنج منتقل کرد. در صورت شدید شدن علایم بخصوص در سنین بالای ۵۰ سال عمل تعویض کامل مفصل انجام می‌شود. (شکل ۵-۱۰)

تغییرشکلهای آرنج

در حال طبیعی بازو به‌طور کامل در امتداد آرنج نبوده و با آن زاویه‌ای تشکیل می‌دهد (Carrying Angle). این زاویه در خانمها بیش از آقایان است (حدود ۱۰ درجه در مردان و ۱۵ درجه در زنان). افزایش این زاویه را کوبیتوس والگوس (Cubitus Valgus) و کاهش آن را کوبیتوس واروس (Cubitus Varus) می‌نامند.



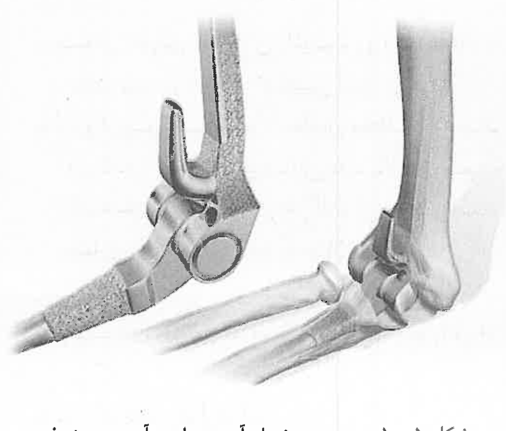
شکل ۴-۱۰. استئوآرتریت مفصل آرنج در نمای رخ (A) و نمای نیمرخ (B)

۱. کوبیتوس والگوس

شایع‌ترین علت کوبیتوس والگوس شکستگی‌های جوش‌نخورده کندیل خارجی بازو در دوران کودکی است. قسمت داخلی آرنج این بیماران برجسته‌تر از معمول است. این بیماران در ابتدا به غیر از شکل ظاهری آرنج شکایت دیگری ندارند، ولی بیماری به مرور زمان باعث تحت کشش قرار گرفتن عصب اولنار و بروز علایم فلج دیررس آن می‌گردد (Tardi Ulna Nerve Palsy). از نظر درمانی تغییر شکل آرنج احتیاج به درمان ندارد ولی برای جلوگیری از پیدایش فلج دیررس عصب اولنار بهتر است آن را به جلوی آرنج منتقل نمود (Anterior transposition). (شکل ۶-۱۰)

۲. کوبیتوس واروس

این تغییر شکل بیشتر در اثر بد جوش خوردن شکستگی فوق کندیلی (سوپراکوندیلار) استخوان بازو در کودکان به‌وجود می‌آید. تغییر شکل آرنج فقط در موقع راست کردن آرنج مشهود بوده و موجب برخورد دست با تنه می‌گردد. به علت شباهت این تغییر شکل به قنداق تفنگ آن را تغییر شکل قنداق تفنگی (Gun Stock Deformity) نیز می‌نامند.



شکل ۵-۱۰. تعویض مفصل آرنج در استئوآرتریت پیشرفته



شکل ۶-۱۰. **کوبیتوس والگوس آرنج چپ و عمل انتقال عصب اولنار به سمت جلو در همین بیمار**

این تغییر شکل باعث نازیبا شدن شکل آرنج برای بیمار می‌شود که می‌توان آن را با استئوتومی استخوان بازو اصلاح نمود. (شکل ۷-۱۰)

محدودیت حرکات آرنج (Elbow Stiffness)

باتوجه به قرار گرفتن آرنج بین شانه و مچ دست حرکات این مفصل در اعمال زندگی روزمره از جمله غذا خوردن و نظافت شخصی رل مهمی داشته و محدودیت این حرکات ممکن است برای بیمار بسیار ناتوان‌کننده باشد، خاصه درگیری دوطرفه آرنج.

سبب‌شناسی

مهمترین علت محدودیت حرکات آرنج عبارتند از:

۱. مادرزادی

- جوش خوردن مادرزادی رادیوس و اولنا که باعث محدودیت در حرکات چرخشی آرنج می‌گردد.
- آرتروگریپوز که معمولاً مفاصل مختلف را مبتلا می‌کند. آرنج این بیماران معمولاً در وضعیت اکستانسیون ثابت بوده و حرکات آن محدود است. بیماری غالباً هر دو آرنج را مبتلا می‌کند.

۲. بیماریهای التهابی

- آرتریت روماتوئید که معمولاً هر دو آرنج را مبتلا می‌کند.
- سل که غالباً یکطرفه است.



شکل ۷-۱۰. **کوبیتوس واروس آرنج راست به دنبال بدجوش خوردن شکستگی سوپرا کوندیلار هومروس سمت راست**

۳. ضربه‌ها

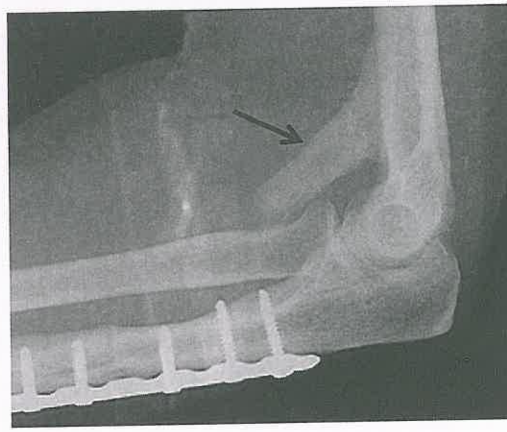
مفصل آرنج نسبت به ضربه فوق‌العاده حساس بوده و شکستگی‌ها و دررفتگیهای این مفصل ممکن است باعث محدودیت در حرکات آن گردد. به همین جهت شکستگی‌های اطراف آرنج را بهتر است هر چه زودتر با عمل جراحی ثابت نمود و حرکات آرنج را هر چه زودتر شروع کرد.

۴. میوزیت استخوانی‌شونده

یکی از نقاط شایع ایجاد میوزیت استخوانی‌شونده بعد از ضربه عضلات اطراف آرنج می‌باشد که باعث محدودیت حرکات مفصل می‌شود. (شکل ۸-۱۰)

درمان

درمان بیماری اصلی در درجه اول اهمیت قرار دارد. محدودیت حرکات آرنج را نباید برخلاف محدودیت حرکات سایر مفاصل با دستکاری (Manipulation) اصلاح کرد،



شکل ۸–۱۰. میوزیت اوسیفیکان (فلش) بعد از شکستگی در مفصل آرنج

زیرا نتایج آن چندان رضایت‌بخش نبوده و ممکن است محدودیت را بیشتر کند.

آزاد کردن چسبندگیهای مفصل با عمل جراحی در بعضی موارد می‌تواند باعث افزایش نسبی دامنه حرکت شود.

در مواردی که محدودیت دوطرفه باشد زندگی روزمره برای بیمار مشکل بوده و حتی‌الامکان باید یکی از مفاصل را به وسیله آرتروپلاستی به حرکت انداخت.

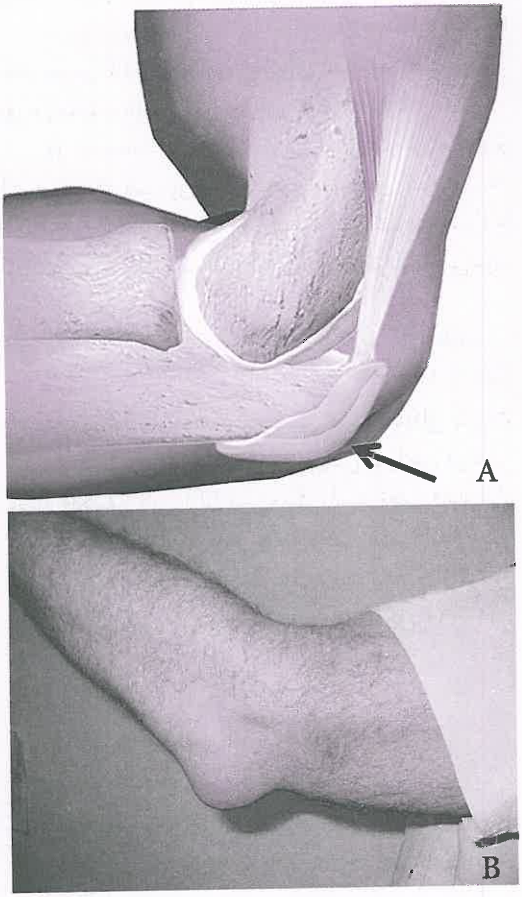
بورسیت اُولکرانن (Olecranon Bursitis)

حدود ده کیسه زلالی (بورس) در اطراف آرنج وجود دارد که باعث تسهیل در حرکات آن می‌گردد. اکثر این بورسها بی‌آزار بوده و غالباً باعث ناراحتی نمی‌گردد. بعضی از این بورسها در اثر عوامل مختلف مثل ضربه‌های مکرر و یا ضربه حاد دچار التهاب می‌گردد. شایع‌ترین و مهمترین بورسی که باعث ناراحتی بیمار می‌گردد، بورس ناحیه اُولکرانن است.

بورس اُولکرانن بین پوست و زایده اُولکرانن واقع شده باعث تسهیل حرکات پوست روی زایده اُولکرانن می‌گردد. التهاب این کیسه زلالی باعث بورسیت اُولکرانن می‌گردد. (شکل ۹–۱۰)

نشانه‌های بالینی

درد و تورم و حساسیت موضعی مهمترین علایم این بیماری است. گاه مختصر محدودیت در خم کردن آرنج



شکل ۹–۱۰. A. بورس نرمال در پشت زائده اولکرانن B. بورسیت اولکرانن

وجود دارد که علت آن تحت کشش قرار گرفتن بورس ملتهب ضمن خم کردن آرنج است. به‌ندرت التهاب این کیسه زلالی ناشی از عفونت است (بورسیت عفونی). گاه برجستگی کوچک استخوانی روی زایده اُولکرانن وجود داشته که خود باعث تحریک کیسه زلالی روی آن و بورسیت اوله کرانون می‌گردد.

درمان

در اکثر موارد تجویز داروهای ضد التهابی و بانداژ باعث کوچک شدن و از بین رفتن بورس می‌شود. در صورت باقی‌ماندن آن کشیدن مایع درون بورس و تزریق کورتون در داخل آن، بانداژ و تجویز داروهای ضدالتهابی باعث تسکین درد و از بین رفتن علایم بورسیت می‌گردد.

در بورسـیت مزمن اُولکرانـن (Miner's Elbow) جدار بورس کلفت شـده و درمانهای ذکرشده کافی نبوده و بورس ملتهب باید با عمل جراحی درآورده شود.

در بورسـیتهای عفونـی، درنـاژ بـورس و تجویز آنتی‌بیوتیـک ضـروری اسـت. در مـواردی کـه زایـده اسـتخوانی باعـث تحریک بـورس می‌گـردد، همراه با برداشتن بورس ملتهب زایده استخوانی هم برداشته می‌شود.

فلج دیررس عصب اولنار (سندرم تونل کوبیتال) (Tardy Ulnar Nerve Palsy)

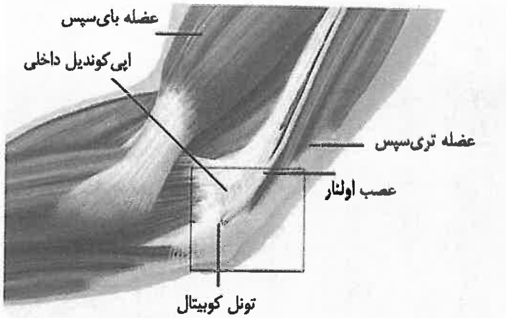
عصب اولنـار در ضمن مسـیر خود در ناودان پشـت کندیـل داخلی هومـروس (تونل کوبیتال) و یا بین دو سـر عضله فلکسور کارپی‌اولناریس ممکن است تحت فشار قرار گرفتـه و علایم فلج دیررس و تدریجـی عصب اولنار نظیر آنچه در سندرم مچ دسـتی به علت تحت فشار قرار گرفتن عصب مدیان دیده می‌شود، به‌وجود آید. (شکل ۱۰–۱۰)

سبب‌شناسی

- شکستگی‌های قدیمی اطراف آرنج
- کوبیتوس والگوس به علل مختلف
- استئوآرتریت پیشرفته آرنج
- نیمه‌دررفتگی مکرر عصب به دلیل کم‌عمق بودن ناودان کوبیتال
- نوع ایدیوپاتیک

نشانه‌های بالینی

شـکایات عمده این بیماران عبارتند از: درد، کم شدن قدرت دست و پارستزی انگشت چهارم و پنجم .



شکل ۱۰–۱۰. گیر کردن عصب اولنار در ناحیه آرنج

در معاینه فیزیکی عضلات بین‌اسـتخوانی کف دست آتروفی شده و علایم فلج عصب اولنار به‌طور ناکامل وجود دارد. حس انگشـت پنجم و نیمه داخلی انگشـت چهارم به مقدار زیاد کاهش یافته است.

تشـخیص قطعـی بیمـاری و تعیین محـل ضایعه با مطالعات الکترودیاگنوسـتیک داده می‌شود. در این آزمایش سـرعت عبـور جریانـات عصبـی (Nerve Conduction Velocity or NCV) در محل ضایعه کاهش یافته است.

درمان

در مراحل اولیه بیماری به بیمار توصیه می‌کنیم که آرنج را زیـاد خم نکند. به عنوان مثال در هنگام کار با کامپیوتر و یـا مطالعه از خم کردن زیاد آرنج جلوگیری کند و در هنگام خواب هم به کمک یک آتل آرنج در اکستانسیون کامل قرار بگیرد. در صورت عدم پاسخ به درمان کنسرواتیو، آزاد کردن عصب از پشـت کندیل داخلی و انتقالـی آن به جلوی آرنج عمل انتخابی است (ترانسپوزیون عصب اولنار).

۱۱

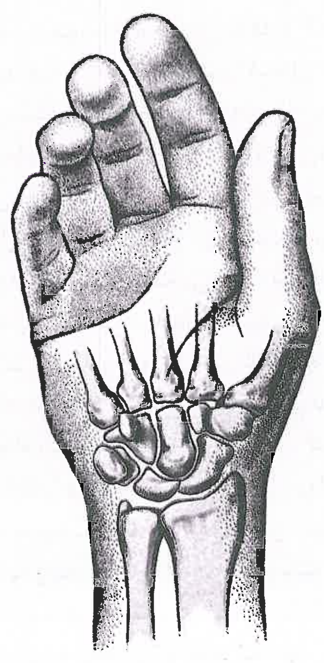


مچ دست و بیماری‌های آن

دکتر محمود فرزان
دکتر رضا شهریار کامرانی

مقدمه

مچ دست که به صورت پلی دست را به ساعد متصل می‌کند، از هشت استخوان کوچک به‌وجود آمده است که در دو ردیف قرار گرفته‌اند. این استخوان‌ها علاوه بر اینکه با یکدیگر مفصل می‌شوند از طرفی با انتهای پایینی استخوان رادیوس و از طرف دیگر با انتهای بالایی استخوان‌های کف دست مفصل می‌شوند. انتهای پایینی استخوان اولنا به‌طور مستقیم در تشکیل این مفصل شرکت ندارد. استخوان‌های تشکیل‌دهنده مچ دست با رباطهای نسبتاً محکمی به یکدیگر اتصال یافته‌اند (شکل ۱-۱۱).



شکل ۱-۱۱. آناتومی استخوان‌های مچ دست

در سطح کف دستی، رباط عرضی مچ دست (Transverse Carpal Ligament) کانال مچ دست (Carpal Tunnel) را به‌وجود می‌آورد. عصب مدین و تاندون عضلات خم‌کننده انگشتان از درون این مجرا عبور می‌کنند. شریان رادیال، عصب و شریان اولنار از خارج این مجرا عبور می‌نمایند. تونل کارپ شامل ۱۰ عنصر می‌باشد:

- چهار تاندون فلکسور سطحی
- چهار تاندون فلکسور عمقی
- تاندون فکسور بلند شصت
- عصب مدین

استخوان ناوی (اسکافوئید) مچ دست در زیر زائده استیلوئید استخوان رادیوس در انفیه‌دان تشریحی لمس می‌شود و شکستگی‌های این استخوان باعث درد در این ناحیه می‌گردد. کمی پایین‌تر مفصل بین استخوان تراپزیوم و اولین استخوان کف دست قابل لمس است. استئوآرتریت مچ دست در این مفصل شایع‌تر از سایر مفاصل است.

حرکات مچ دست عبارتند از: خم شدن مچ دست به پایین (حدود ۸۰ درجه)، خم شدن مچ دست به بالا (حدود ۷۰ درجه)، انحراف به داخل (Ulnar Deviation) (حدود ۳۵ درجه) و انحراف به خارج (Radial Deviation) (حدود ۲۰ درجه). حرکات چرخشی ساعد مربوط به بافتهای پایینی رادیوس و اولنا بوده و ارتباطی با مچ دست ندارد. (شکل ۲-۱۱) در نتیجه مچ دست از نظر حرکات به دو جزء تقسیم می‌شود:

۱- مفصل رادیوکارپال که اجازه فلکسیون، اکستانسیون، ادداکسیون و ابداکسیون را می‌دهد.

۲- مفصل رادیواولنار تحتانی که باعث سوپیناسیون و پروناسیون می‌شود.

معاینه مچ دست

در معاینه مچ دست باید ساعد و دست نیز مورد معاینه قرار گیرد.

در مشاهده؛ تغییر شکل ظاهری، وجود تورم و قرمزی، برجستگی، جای زخم و فیستولهای قدیمی باید ملاحظه و یادداشت شود.

در لمس؛ حرارت پوست، حساسیت موضعی و در صورت وجود شکستگی غیرعادی مشخصات آن باید یادداشت شود.

حرکات مچ دست به‌طور اکتیو و پاسیو باید معاینه شوند و بهتر است با طرف مقابل مقایسه و یادداشت شوند. علاوه بر آن حرکات چرخشی ساعد هم معاینه گردند. در خاتمه حرکات اکتیو مچ دست علیه مقاومت مورد بررسی قرار می‌گیرد. کاهش قدرت حرکات اکتیو ممکن است به علت درد، پارگی تاندون‌ها و یا ضعف عضلات باشد.

رادیوگرافی

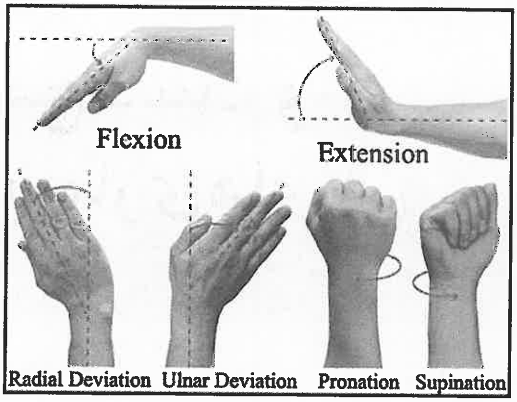
در بیماریهای معمولی مچ دست معمولاً رادیوگرافی روبرو و نیمرخ کافی است. ولی باید این دو نما در وضعیت استاندارد انجام شود به خصوص نمای نیمرخ مچ دست باید نیمرخ حقیقی باشد. (شکل ۳-۱۱)

بیماری های مچ دست

گانگلیون مچ دست (Ganglion)

گانگلیون (غلیظک)، برجستگی نرمی است که در اطراف مفصلها و غلاف رباطها بخصوص در ناحیه مچ دست دیده می‌شود (شایع‌ترین برآمدگی کیستیک در پشت مچ دست).

این کیست‌های پر از ماده موسین معمولا به کپسول مفصلی یا غلاف تاندون مجاور چسبندگی دارد. این گانگلیون‌ها در خانم‌ها بسیار شایع‌تر از آقایان می‌باشد و در ۷۰ ٪ موارد بین ۲۰ تا ۴۰ سالگی اتفاق می‌افتد. اکثرا بیماران بعلت مشکل زیبایی؛ درد؛ ضعف و ترس از بدخیمی مراجعه می‌کنند. در ۱۰ ٪ موارد سابقه‌ای از تروما را در دست ذکر می‌کنند. کیست گانگلیون می‌تواند به سرعت

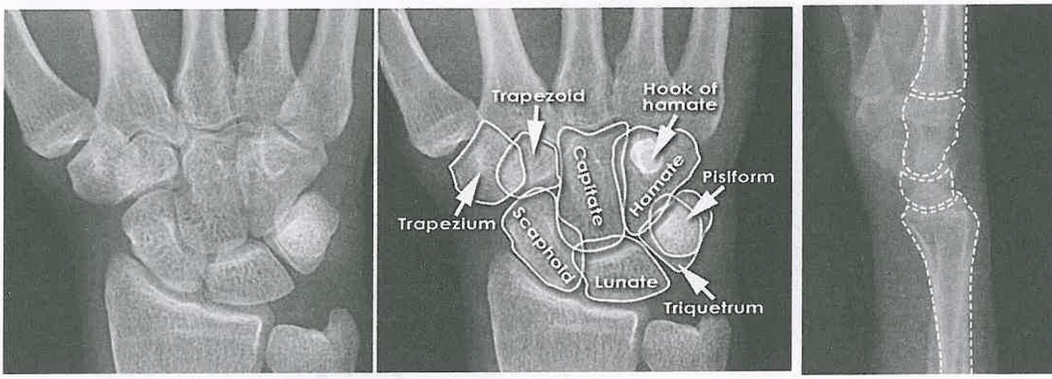


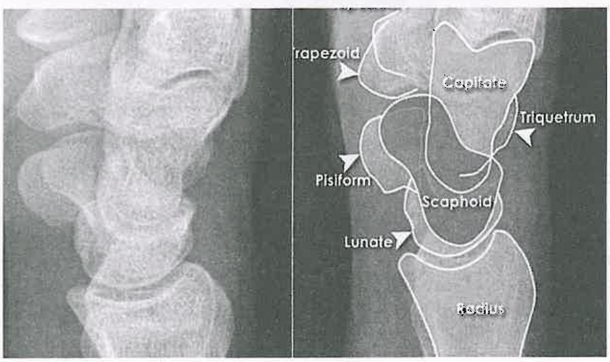
شکل ۲-۱۱. حرکات مچ دست

ایجاد شود یا می‌توان به آرامی و به مرور زمان ایجاد شود. در مورد منشاء این کیست‌ها نظریات متفاوتی وجود دارد که هنوز هیچ کدام ثابت شده نیست. گروهی آنها را با منشاء مایع سینوویال مفصل می‌دانند و گروهی آنرا نتیجه دژنراسیون بافت‌های اطراف تاندون‌ها و رباط‌های مچ دست می‌دانند.

درمان

اکثر موارد کیست بزرگ نبوده و احتیاج به درمان خاصی نمی‌باشد. در صورت درد می‌توان به مدت ۶ هفته به بیمار Cock- up Splint تجویز می‌کنیم. (شکل ۴-۱۱) درمان گانگلیون ممکن است با تخلیه مایع به وسیله سوزن و یا عمل جراحی انجام پذیرد. مایع لزج و غلیظ درون آن با سوزن کلفت تخلیه می‌شود و پس از آن محلول کورتیکوستروئید طولانی مدت در آن تزریق می‌شود و مچ دست با ناودان گچی یا اسپلینت به مدت ۳ تا ۴ هفته بی‌حرکت نگه داشته می‌شود. اما باید به یاد داشت که بدنبال کشیدن مایع کیست با تا ۵۰ ٪ احتمال عود وجود دارد. در گانگلیونهای جلوی مچ دست که در مجاور شریان رادیال قرار دارند بهتر است تزریق انجام نشود. در صورت بزرگ شدن کیست می‌توان آن را به کمک عمل جراحی در اتاق عمل برداشت. اما باز هم باید به بیمار تاکید کرد که با وجود عمل جراحی نیز احتمال عود وجود دارد . برداشتن آن به وسیله عمل جراحی باید با استفاده از تورنیکه و در اطاق عمل انجام گیرد. در بچه‌ها، تمایل به بهبودی خودبخود گانگلیون بیشتر است. (شکل ۵-۱۱)





شکل ۳-۱۱. رادیوگرافی‌های طبیعی مچ دست به صورت رخ و نیمرخ . توجه کنید که در رادیوگرافی نیمرخ، دیستال رادیوس، لونیت، کاپیتیت و متاکارپ سوم در یک امتداد هستند.

بیماری کین‌باخ (Kienbock's Disease)

نکروز آواسکولار استخوان هلالی (Lunate) یا بیماری کین‌باخ شایع‌تر از نکروز دیگر استخوان‌های مچ دست است.

سبب‌شناسی

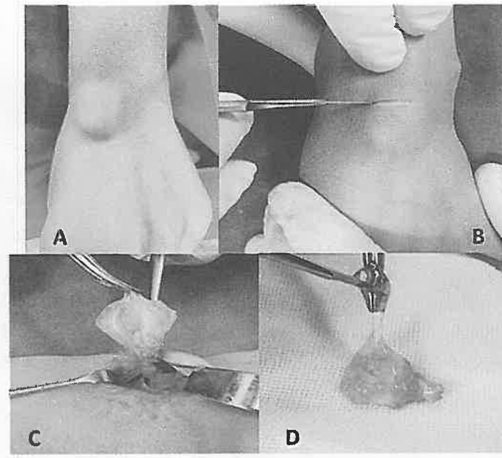
علت این بیماری مانند نکروز آواسکولار دیگر استخوان‌ها به خوبی معلوم نیست. بعضی متخصصین ضربه را در پیدایش آن مؤثر می‌دانند. به نظر می‌رسد اشکال در خون‌رسانی به علت ترومبوز عروق تغذیه‌ای عامل اصلی باشد.

نشانه‌های بالینی

بیماری غالباً در بالغین بروز می‌کند. بیمار از درد، سفتی و محدودیت حرکات مچ دست شکایت دارد. فشار روی استخوان مبتلا دردناک است و قدرت مچ در مشت کردن کاهش می‌یابد.



شکل ۴-۱۱. Cock- Up Splint



شکل ۵-۱۱. A. کیست گانگلیون بزرگ در یک دختر ۲۰ ساله B. برش جراحی جهت خروج کیست گانگلیون C. کیست گانگلیون که امتداد به مفصل مچ دست دارد D. مایع لزج داخل گانگلیون

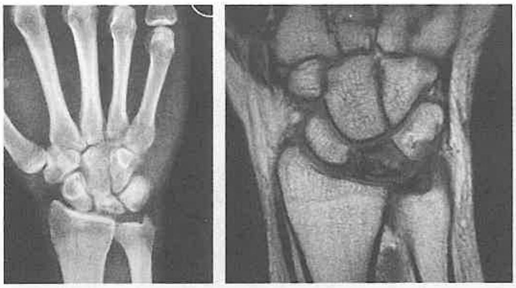
نشانه‌های رادیولوژیک

در مراحل اولیه، سفیدتر شدن استخوان هلالی و در مراحل بعدی تغییر شکل استخوان و پهن شدن آن دیده می‌شود. در مراحل پیشرفته، تغییرات دژنراتیو در مچ دست مشهود است. امروزه معتقدند که بهترین راه برای تشخیص مراحل اولیه بیماری کین‌باخ استفاده از MRI می‌باشد. (شکل ۶-۱۱)

درمان

هنوز عده‌ای از مؤلفین بیحرکت کردن مچ دست را به مدت طولانی تا برگشت عروق خونی به استخوان برای جلوگیری از تغییر شکل استخوان در مراحل اولیه بیماری مؤثر می‌دانند. امروزه در بیماران مبتلا به بیماری کین‌باخ که استخوان رادیوس آنها بلندتر از استخوان اولنا باشد، کوتاه کردن رادیوس و یا بلند کردن اولنا را برای برداشتن فشار از روی استخوان هلالی پیشنهاد می‌کنند. گروهی از اساتید ارتوپدی در ایران با دکمپرشن استخوان لونیت در مراحل اولیه بیماری که شامل سوراخ کردن استخوان با یک برش کوچک می‌باشد نتایج قابل قبولی را در این بیماری کسب کرده‌اند.

در مراحل خیلی پیشرفته که تغییرات دژنراتیو در مفصل وجود دارد خشک کردن مچ دست و یا برداشتن



شکل ۶-۱۱. رادیولوژی و MRI در بیماری کین باخ

ردیف بالایی استخوان‌های مچ دست برحسب نیاز بیمار عمل انتخابی است.

بیماری دکوروان (De Quervain's Disease)

بیماری دکوروان عبارت است از التهاب نیام مشترک وترهای عضلات راست‌کننده کوتاه شست (Extensor Policis Brevis) و دورکننده دراز شست (Abductor Policis Longus) که سبب تورم و التهاب نیامهای عضلات و تنگی آنها می‌شود.

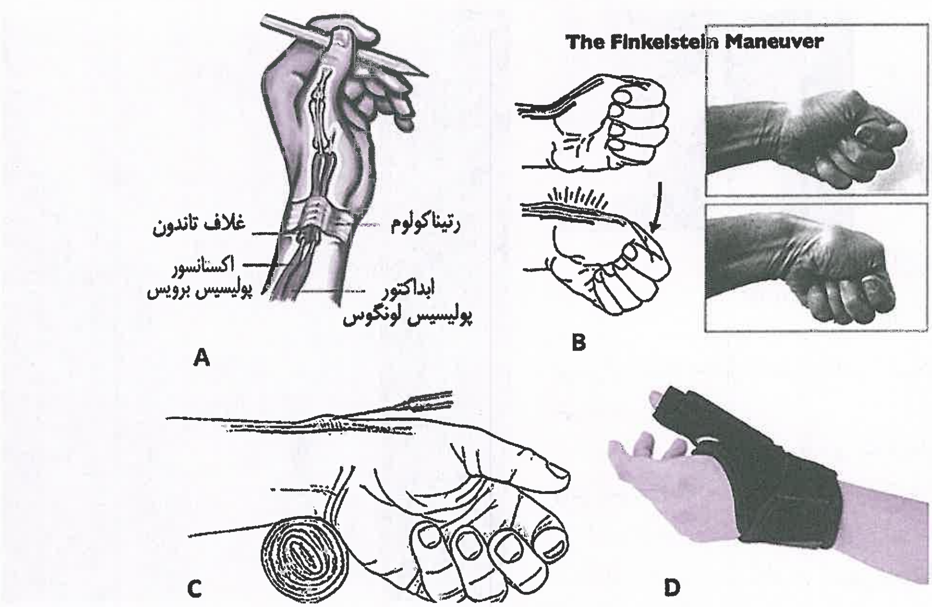
بیماری بیشتر در زنان ۴۰ تا ۵۰ ساله دیده می‌شود. شکایت عمده بیماران، درد بر روی زائده استیلوئید استخوان رادیوس می‌باشد که با فعالیت شدت می‌یابد.

در معاینه مچ دست مسیر نیام عضلات بازکننده کوتاه و دورکننده دراز شست حساس و دردناک است و غالباً برجستگی کوچک و حساسی ۲ سانتیمتر در بالای سطح مفصلی وجود دارد که محل تنگی نیام عضلات است. باز کردن شست علیه مقاومت و نزدیک کردن آن به کف دست به‌طور پاسیو دردناک است.

تست فینکل اشتاین (Finkelstein's test) تقریبا پاتوگنومونیک بیماری است. در این تست بیمار شست دست خود را داخل انگشتان دیگر می‌گیرد و معاینه گر مچ دست را به صورت پاسیو به سمت اولنار می‌چرخاند، بیمار درد زیادی درناحیه رادیال مچ دست احساس می‌نماید.

درمان

درمان طبی شامل تجویز داروهای ضد التهابی و اجتناب از کارهای سنگین با دست می‌باشد در صورت شدید بودن علائم می‌توان با تزریق موضعی کورتون در ناحیه



شکل ۷-۱۱. A. آناتومی تاندون‌های درگیر در بیماری دوکرون B. معاینه بالینی در این بیماری C. تزریق کورتون در غلاف تاندون‌های ملتهب D. آتل تامب اسپایکا

دردناک و بی‌حرکت کردن مچ به مدت سه هفته با گچ یا Thumb Spica Splint تا حد زیادی درد بیمار را برطرف نمود. موارد مقاوم کاندید درمان جراحی و آزاد کردن غلاف تاندون مبتلا می‌باشند. (شکل ۷-۱۱)

استئوآرتریت مچ دست

(Osteoarthritis of the Wirst Joint)

استئوآرتریت یا آرتریت دژنراتیو در مچ دست به مراتب کمتر از استئوآرتریت مفصلهای اندام پایینی دیده می‌شود (چون فشار کمتری روی مفصل مچ دست وارد می‌شود).

سبب‌شناسی

بیماری غالباً متعاقب ضربه‌های وارد بر مچ، شکستگی‌های مختلف مثل شکستگی انتهای پایینی استخوان رادیوس، شکستگی استخوان اسکافوئید، جوش نخوردن استخوان اسکافوئید و نکروز آواسکولار استخوان‌های مچ دست (به ویژه بیماری کین‌باخ) به‌وجود می‌آید. نشانه‌های بیماری غالباً چندین سال بعد از شروع استئوآرتریت بروز می‌کنند.

نشانه‌های بالینی

درد، سفتی، محدودیت حرکات مفصل و کم شدن قدرت مچ دست از علایم برجسته بیماری است.

نشانه‌های رادیولوژیک

رادیوگرافی کم شدن فاصله مفصلی، نامنظمی و اسکلروز سطوح مفصلی را نشان می‌دهد. (شکل ۸-۱۱)

درمان

درمان طبی: شامل گرم نگه داشتن محل، داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی، تزریق درون‌مفصلی هیدروکورتیزون و بالاخره استفاده از مچ‌بند طبی است.

درمان جراحی: در موارد پیشرفته بیماری خشک کردن مچ دست روش انتخابی است. در موارد خاصی در افراد مسن می‌توان از تعویض مفصل مچ دست استفاده کرد.



شکل ۸-۱۱. استئوآرتریت در مچ دست (بین استیلوئید رادیوس و استخوان اسکافوئید) به دنبال جوش نخوردن شکستگی اسکافوئید

استئوآرتریت مفصل بین اولین استخوان کف دست و استخوان ذوزنقه‌ای (Trapezium)

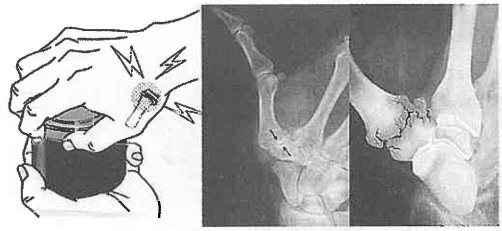
این بیماری که به آن Rhizarthrosis نیز می‌گویند به مراتب شایع‌تر از استئوآرتریت مچ دست است و به‌طور کلی شایع‌ترین مفصلی که در دست و مچ دست دچار استئوآرتریت می‌شود، این مفصل می‌باشد. علت آن تحرک بیش از حد این مفصل و ناپایداری آن است. بیماری بیشتر در زنهای خانه‌دار دیده می‌شود. درد، سفتی و محدودیت حرکات مفصلی از علایم برجسته این بیماری است و گاه حرکات مفصل با کرپیتاسیون همراه است.

نشانه‌های رادیولوژیک

رادیوگرافی کم شدن فاصله مفصلی، نامنظمی و اسکلروز آن را نشان می‌دهد. (شکل ۹-۱۱)

درمان

درمان طبی: شامل گرم نگه داشتن محل دردناک، داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی و تزریق درون مفصلی هیدروکورتیزون است. استفاده از مچ‌بندهای طبی



شکل ۹-۱۱. استئوآرتریت مفصل تراپزیومتاکارپال (Rhizarthrosis)

بی‌حرکت‌کننده مفصل به‌طور متناوب سبب کاهش علایم می‌شود.

درمان جراحی: در مواردی که درمانهای طبی مؤثر واقع نشوند اقدام به درمان جراحی می‌شود که عبارتند از:

۱. آرتروپلاستی، برداشتن استخوان ذوزنقه‌ای و پر کردن فضای باقیمانده با تکه‌ای از تاندون می‌تواند تا حد زیادی درد بیمار را کاهش دهد.

۲. خشک کردن مفصل، مثلاً در مواردی که استفاده مکرر از دست در یک فرد جوان ضروری است (مثلاً در یک کارگر).

آرتریت روماتوئید مچ دست (Rheumatoid Arthritis of the Wirst)

مچ دست یکی از مفاصلی است که بیش از سایر مفاصل به این بیماری مبتلا می‌شود (بعد از مفاصل کف‌دستی - انگشتی (Metacarpo Phalangeal)، مچ دست (Wrist) شایع‌ترین محل ابتلا به آرتریت روماتوئید است).

نشانه‌های بالینی

بیماری در اکثر موارد دوطرفه بوده و ممکن است مفاصل دیگر هم مبتلا باشند. شروع بیماری با درد و تورم مچ دست است. تورم بیشتر در سطح پشتی مچ دست وجود دارد.

بیماری ابتدا غلاف تاندون‌های بازکننده و سپس به تدریج مفصل انتهایی بین رادیوس و اولنا، و بالاخره مفاصل بین استخوان‌های رادیوس و استخوان‌های مچ دست را مبتلا می‌کند. با ابتلا مفصل اخیر مچ دست به طرف رادیوس متمایل شده و حالت نیمه‌دررفتگی به طرف کف دست به‌وجود می‌آید. گاه انحراف مچ دست به طرف رادیوس

باعث تغییر شکل ثانوی در مفاصل بین استخوان‌های کف دست و انگشتان می‌شود و باعث انحراف آنها به طرف اولنا می‌گردد (Ulnar Drift). پارگی تاندون‌های بازکننده بخصوص بازکننده شست در مراحل پیشرفته بیماری دیده می‌شود.

نشانه‌های رادیولوژیک

در مراحل اولیه بیماری استئوپروز استخوان‌های مچ دست مشهود است. در مراحل بعدی کم شدن فاصله مفصلی و خوردگی غضروف مفصلی دیده می‌شود. در مراحل پیشرفته استئوپروز، انهدام سطوح مفصلی، پیدایش کیستهای مجاور سطوح مفصلی و بالاخره نیمه‌دررفتگی مفصلی دیده می‌شود. (شکل ۱۰-۱۱)

درمان

در مراحل اولیه بیماری درمانهای طبی، تزریق کورتیکواستروئیدها در غلاف تاندونی و گذاشتن ناودان گچی غالباً مؤثر است. در صورت عدم موفقیت سینوکتومی غلاف تاندون‌های بازکننده و بازسازی غلاف نگهدارنده مچ دست مفید است.

در مراحل پیشرفته که با انهدام غضروف مفصلی همراه است علاوه بر اعمال فوق، برداشتن انتهای تحتانی اولنا، خشک کردن مچ دست و یا آرتروپلاستی آن با مفصل مصنوعی از جنس سیلیکون پیشنهاد می‌گردد. گاهی آزادسازی عضلات اینترنیسیک مفید است.



شکل ۱۰-۱۱. آرتریت روماتوئید در مفصل مچ دست و انگشتان

سندرم مچ دستی (Carpal Tunnel Syndrome)

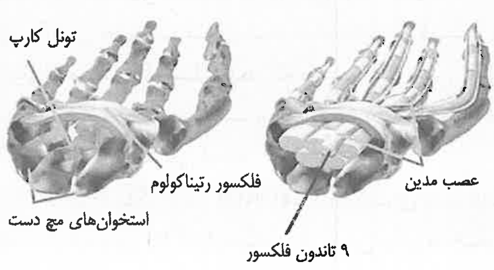
عصب میانی ضمن عبور از مجرای مچ دستی ممکن است تحت فشار قرار گرفته و دچار فلج تدریجی شود.

سبب‌شناسی

مجرای مچ دستی فضای نسبتاً تنگی است که از آن عصب میانی و وتر عضلات خم‌کننده انگشتان عبور می‌کند؛ تورم و یا هیپرتروفی هر یک از عناصر فوق باعث تحت فشار قرار گرفتن عصب میانی و در نتیجه پیدایش علایم سندرم مچ دستی می‌گردد. علاوه بر آن تغییر شکل استخوان‌های جدار این مجرا باعث پیدایش این علایم می‌گردد. (شکل ۱۱-۱۱)

مهمترین علل سندرم مچ دستی عبارتند از:

- آرتریت روماتوئید
- تورم بافتی ناشی از تغییرات فیزیولوژیک مثل آبستنی
- شکستگی انتهای تحتانی رادیوس که بد جا افتاده باشد و دررفتگی استخوان هلالی مچ دست
- بیماریهای عفونی مثل سل و جذام
- هیپرتروفی نیام عرضی مچ دست
- کارهایی که نیاز به حرکات مکرر مچ دست و انگشتان دارند (مانند تایپ کردن) به دلیل ایجاد تورم در غلاف تاندون‌ها فرد را مستعد بروز این عارضه می‌کنند.
- بیماری‌های هورمونی نظیر دیابت و اختلال هورمون تیروئید
- در بسیاری از موارد علت مشخصی برای آن نمی‌توان یافت.



شکل ۱۱-۱۱. آناتومی تونل کارپ

نشانه‌های بالینی

بیماری بیشتر در زنان بعد از سن یائسگی دیده می‌شود. شکایت عمده این بیماران درد و اختلالات حسی است. درد در ابتدا غالباً شبانه بوده و باعث بیدار شدن بیمار می‌گردد. بیماران از سوزش و گزگز انگشتان شکایت دارند و احساس می‌کنند که انگشتانشان سنگین و متورم شده است. این درد معمولاً پس از مدتی تکان دادن دست و بالا نگهداشتن تسکین می‌یابد. در روز اگر درد وجود داشته باشد خفیف است و گاه بعد از کارهای ظریف مثل خیاطی یا بافتنی شروع می‌شود. بعضی از بیماران از این شکایت دارند که کارهای ظریف را به خوبی نمی‌توانند انجام دهند، گاه ضمن ظرفشویی، کاسه و بشقاب از دست آنها می‌افتد.

در معاینه فیزیکی، در مراحل اولیه تغییر شکل واضحی در دستها مشهود نیست. در مراحل پیشرفته آتروفی برجستگی تنار وجود دارد و حس انگشت شست، سبابه، میانی و نیمه خارجی انگشت چهارم کاهش یافته است.

تشخیص

غیر از علائم بالینی که در بالا ذکر شد تست فالن *(Phalen Test)* در این بیماران معمولاً مثبت است (شکل ۱۲-۱۱). در تست فالن مچ دست به سمت کف دست خم می‌شود و چنانچه کمتر از یک دقیقه علائم گزگز و بی حسی در مسیر عصب مدیان ایجاد شد مثبت تلقی می شود. در سندروم کانال کارپ فشار مستقیم بر روی عصب مدیان در ناحیه مچ دست نیز ظرف کمتر از سی ثانیه علائم فوق را ایجاد می‌نماید. همچنین ضربه روی ناحیه مچ دست باعث تیر کشیدن سه انگشت اول می‌شود. (Tinel Sign) رادیوگرافی مچ دست ممکن است شکستگی مچ دست و یا تغییرات مفصلی را نشان بدهد که موجب تنگ شدن کانال مچ دستی شده است و عصب میانی را تحت فشار قرار داده است اما معمولا طبیعی است.

الکترومیوگرافی (EMG) و اندازه‌گیری سرعت هدایت عصبی (NCV) وسیله بسیار خوبی برای تشخیص و تأیید بیماری است. نخستین تغییری که در NCV دیده می‌شود کاهش سرعت در هدایت عصب حسی است.

علایم سندرم کانال مچ دستی در صورتی که توسط

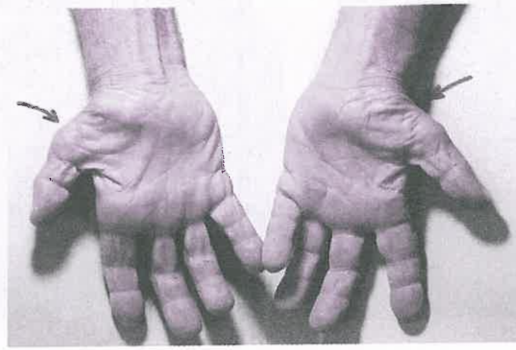


شکل ۱۲-۱۱. تست فالن

مطالعات الکترودیاگنوستیک تأیید نشود باید پزشک را به‌وجود علل دیگر فشار بر عصب مدیان یا ریشه‌های آن در خارج از کانال مچ دستی مشکوک نماید.

درمان

- درمان طبی : بی‌حرکت کردن مچ دست در موقع شب با ناودان گچی گاه باعث تسکین درد و ناراحتی بیمار می‌گردد. داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی در بسیاری از موارد ناراحتی بیمار را تسکین می‌دهد. تزریق استروئیدها در داخل کانال مچ دستی در ۸۰ درصد از موارد باعث تسکین درد و ناراحتی بیمار به مقدار قابل ملاحظه‌ای می‌گردد. این علایم ممکن است بعد از مدتی برگشت کند. تزریقات مجدد خالی از خطر نیستند و ممکن است باعث پارگی تاندون‌های خم‌کننده انگشتان گردد.
- درمان جراحی : در مواردی که درمانهای طبی مؤثر واقع نشود باید از درمان جراحی استفاده نمود. همچنین در مواردی که در بیمار نشانه‌های صدمه دایمی به عصبی مانند آتروفی عضلات تنار، (شکل ۱۳-۱۱) بی‌حسی و یا پارستزی مداوم دارد درمان طبی جایی نداشته و باید هرچه زودتر بیمار تحت عمل جراحی قرار گیرد. درمان جراحی عبارت است از آزاد کردن رباط عرضی مچ دست و در صورت لزوم آزاد کردن عصب (نورولیز). این عمل بهتر است زیر بیهوشی عمومی و با بکار بردن تورنیکه انجام گیرد. در اکثر بیماران ۱۲-۴۸



شکل ۱۳-۱۱. آتروفی عضلات ناحیه تنار دوطرفه به دنبال سندرم تونل کارپ درمان نشده

ساعت بعد از عمل درد تسکین می‌یابد.

اختلالات حسی در اکثر موارد برگشت می‌کند ولی آتروفی عضلانی در مواردی که بیماری طولانی بوده غیرقابل برگشت است. عمل جراحی بهتر است هرچه زودتر قبل از پیدایش آتروفی عضلات تنار انجام گیرد.

در زنان آبستن مبتلا به این سندرم با توجه به بهبود علایم پس از زایمان بهتر است فقط از درمانهای طبی استفاده شود.

تشخیص‌های افتراقی درد مچ دست

الف: در دردهای مچ دست که در سمت رادیال مچ دست قرار دارد تشخیص‌های زیر بیشتر مطرح است:

- شکستگی یا جوش نخوردگی اسکافوئید: بیشتر در افراد جوان، باسابقه ضربه دیده می‌شود. حساسیت در انفیه دادن تشریحی دارند. رادیوگرافی معمولا تشخیصی است.
- استئوآرتریت مفصل تراپزیوم با متاکارپ اول: بیشتر در زن‌های مسن دیده می‌شود. حساسیت و درد نسبت به توبرکول اسکافوئید دیستال تر قرار دارد. حرکت دادن متاکارپ در مقابل تراپزیوم باعث ایجاد درد بیمار می‌شود. رادیوگرافی کمک به تشخیص می‌نماید.
- بیماری دکرون: بیشتر در زنها دیده می شود. حساسیت در امتداد کمپارتمان اول اکستانسورها و پروگزیمال به مچ دست می‌باشد. گاه تورمی در این ناحیه وجود دارد. تست فینکل اشتاین مثبت است.

ب: در دردهایی که درخلف و قسمت وسط مچ دست وجود دارد تشخیص‌های زیر بیشتر مطرح است.

- گانگلیون: معمولا درد با کارکردن ایجاد می‌شود، درد آن متناوب است و دوره هایی از بهبود خود بخود و عود مجدد را ذکر می‌کنند. از نظر بالینی تورم وبرجستگی آن قابل تشخیص است. اما در مواردی که به صورت مخفی باشد تشخیص آن مشکل است و بعد از رد علل دیگر این تشخیص مطرح می‌شود.
- کین باخ: معمولا درمردان جوان دیده می‌شود. ممکن است درد در کارکردن یا در تمام مواقع وجود داشته باشد. برخلاف مورد گانگلیون دوره‌های بهبودی و عود ندارد. معمولا سابقه شروع چند ماهه درد را ذکر می نمایند. تشخیص معمولا با رادیوگرافی داده می شود، گاه در موارد زودرس بیماری تشخیص با MRI داده می شود.

ج: در دردهایی که در سمت اولنا مچ دست ایجاد می‌شوند بیشتر تشخیص‌های زیر مطرح است:

- آسیب کمپلکس غضروفی لیفی مثلثی شکل (TFCC) Triangular Fibro Cartilage Complex: یا بصورت حاد معمولا در افراد جوان بدنبال یک ضربه با برگشتن مچ دست به خلف یا حرکت پیچشی دست ایجاد می‌شود و یا بصورت مزمن در افراد میانسال و بدنبال فعالیت‌های تکراری یا ضربه‌های مکرر مچ دست ایجاد می‌شود. حساسیت در دیستال به اولنا می‌باشد، حرکت چرخشی ساعد در انتها دردناک است. تشخیص با MRI تأیید می شود.
- آسیب مفصل رادیواولنار تحتانی: معمولا بدنبال ضربه و بدجوش خوردگی شکستگی دیستال رادیوس بروز می کند. حرکت چرخشی ساعد دردناک است ممکن است با محدودیت حرکت همراه باشد. حداکثر حساسیت روی مفصل رادیواولنا تحتانی است.

د. دردهای مبهم مچ دست که تمام مچ دست را در برمی گیرد:

بیشتر در التهاب‌های مچ دست نظیر آرتریت روماتوئید، سل و استئوآرتریت مچ دست دیده می‌شود.

۱۲



بیماری‌های دست

دکتر محمود فرزان
دکتر رضا شهریار کامرانی

مقدمه

دست یکی از مهمترین و حساسترین اعضای بدن است و نقش مهمی در زندگی بشر به عهده دارد، به همین جهت تشخیص و درمان بیماریهای دست ناشی از عفونتها، ضربه‌ها، و بیماریهای گوناگون حایز اهمیت فراوان است. دست از به هم پیوستن استخوان‌ها، مفصلها، رباطها، رگها و اعصاب، نیامها و پوست به‌وجود آمده است که هر کدام در کار قسمتی از دست مؤثرند. دانستن کالبدشناسی و فیزیولوژی دست برای پزشکی که به معالجه آسیبها و بیماریهای آن می‌پردازد حایز اهمیت فراوان است.

در گذشته علی‌رغم اهمیت دست، آن‌طور که باید توجهی به بیماریها و آسیبهای آن نمی‌شد ولی در سالهای اخیر یک رشته از جراحی (جراحی دست) به این کار اختصاص یافته است. در این فصل سعی می‌شود مطالبی در مورد معاینه دست و بیماریهای شایع آن، که دانستن آنها برای پزشکان عمومی ضروری است شرح داده شود. قبل از ورود به بحث با چند معاینه مهم جهت ارزیابی عملکرد اعصاب و تاندون‌های دست آشنا شوید.

ملاحظات تشریحی

در زیر به چند نکته مهم در آناتومی دست و معاینه‌های مربوط به آن یادآوری می‌گردد.

مفاصل دست

مفصل کارپومتاکارپال

مفصل کارپومتاکارپال بطور خلاصه CMC نامیده می‌شود. CMC اول مربوط به شست می‌باشد، از نوع مفاصل زینی شکل بوده و بیشترین حرکت در مفاصل دست را دارد و مهمترین مفصل درحرکات شست دست می‌باشد. شایعترین مفصل دست است که دچار استئوآرتریت می‌شودکه یکی از علل درد مچ دست می‌باشد (فصل ۱۱).

حرکات مفاصل CMC دوم و سوم بسیارکم است اما مفاصل CMC چهارم و بخصوص پنجم نیز تا حدی حرکت دارد که باعث افزایش قدرت دست در گرفتن اشیا در کف دست می‌شود (مثل گرفتن بیل و کلنگ).

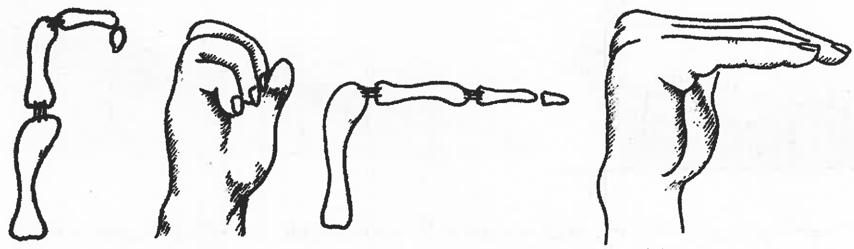
مفاصل متاکارپوفانژیال (MP) ومفاصل بین انگشتی (IP) در شست، و مفاصل بین انگشتی بالایی PIP و پائینی (DIP) درسایر انگشتان

رباطهای طرفی (Collateral Ligaments) مفاصل متاکارپوفالانژیال (MP) در فلکسیون حداکثر طول خود را داشته در حالیکه در مفاصل PIP و DIP دراکستانسیون حداکثر طول خود را دارند بهمین جهت در بیحرکت کردن دست باید مفاصل MP را درفلکسیون و PIP و DIP را در اکستانسیون قرار دهیم تا پس از خاتمه بیحرکتی، کوتاهی در رباطهای طرفی (Collateral Ligaments) نداشته باشیم و حرکات به خوبی انجام شود. (شکل ۱-۱۲)

در میان رباطهای فوق آسیب رباط اولنار مفصل MP شست و رباطهای طرفی PIP بیشترین مشکل بالینی را ایجاد می‌کنند که در بخش شکستگی دررفتگی‌های دست ملاحظه می‌کنید.

عضلات داخلی دست (Interinsic Muscles)

شامل عضلات ناحیه تنار مسئول حرکات اختصاصی شست است عضلات هیپوتنار مسئول حرکات اختصاصی انگشت کوچک عضلات بین استخوانی مسئول دور ونزدیک کردن انگشتان از هم دیگر و عضلات کرمی(Lumbrical) مسئول تنظیم مناسب حرکات انگشتان هنگام خم کردن



شکل ۱-۱۲. بی‌حرکت کردن دست بعد از ضربه‌های وارد به دست و اعمال جراحی. الف و ب) در این وضعیت رباطهای جانبی مفصلهای کف دستی - انگشتی دارای حداکثر طول خود هستند و پس از برداشتن ناودان گچی بازگشت حرکات مفصلهای دست به وضعیت طبیعی به سرعت انجام می‌گیرد (وضعیت کارکردی). ج و د) در این وضعیت رباطهای جانبی مفصلهای کف‌دستی - انگشتی تحت کشش نیستند و شل و آزاد هستند. بی‌حرکت کردن دست در این وضعیت باعث کوتاه شدن وترها می‌شود و حرکات مفصلها بعد از برداشتن ناودان گچی به زحمت به وضعیت عادی برمی‌گردد.

انگشتان می‌باشند.

فلج عضلات کوچک دست (Interinsic) مثلا در قطع عصب مدیان و اولنا باعث قرارگرفتن دست در حالت هیپراکستانسیون مفاصل MP و فلکسیون مفاصل PIP و DIP می شود که بنام Claw Hand Deformity یا دست چنگالی گفته می شود.

تاندون‌های دست

الف) فلکسورها

هر انگشت دارای دو تاندن فلکسور سطحی Flexor Digitorum Superficialis (FDS) و عمقی Flexor Digitorum Profondus (FDP) است که تاندون فلکسور سطحی در مجاورت مفصل MP دو شاخه شده ضمن دور زدن فکسور عمقی به بند میانی متصل می‌شود. فلکسور عمقی به بند دیستال متصل می شود.

تاندون‌های فلکسور هر انگشت در حین عبور از روی استخوان، از زیر تونل‌هایی از بافت محکمی مانند رباط عبور می‌کنند. به این تونل‌ها پولی Pulley می‌گویند. وظیفه پولی‌ها اینست که تاندون‌های فلکسور را در نزدیک استخوان و مفصل نگه داشته و مانع از دور شدن آنها از استخوان و مفصل بشود (مانع از Bowstring شدن فلکسورها) (شکل ۲-۱۲)

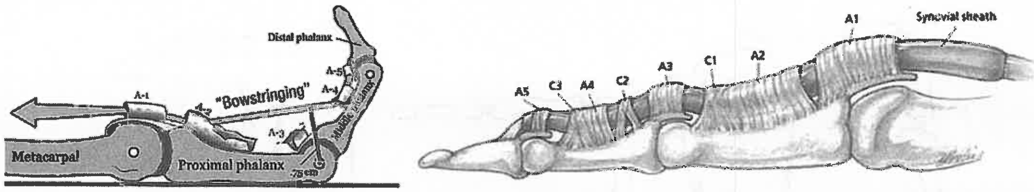
به علت اهمیت آسیب تاندون‌های خم کننده انگشتان مسیر آنها را به ۵ ناحیه تقسیم می‌کنند (شکل۳-۱۲) که مهمترین منطقه ، منطقه ۲ می‌باشد که از شیار کف دستی بالائی تا بند میانی امتداد دارد و منطقه پولی‌ها است. پارگی تاندون فلکسور در این منطقه بسیار پرعارضه است و ترمیم تاندون‌های فلکسور در این ناحیه باید با دقت انجام شود. به همین دلیل باید توسط متخصصی که در جراحی دست تبحر دارد انجام شود. در گروهی از کتاب‌ها از این منطقه به عنوان no man's land نام می‌برند.

برای معاینه FDP به کمک ثابت کردن مفصل PIP حرکت بند دیستال را بررسی می‌کنیم. برای معاینه FDS طبق شکل کتاب دو انگشت مجاور را در اکستانسیون کامل قفل می‌کنیم و می‌خواهیم که انگشت وسط را خم کنیم. (شکل ۴-۱۲)

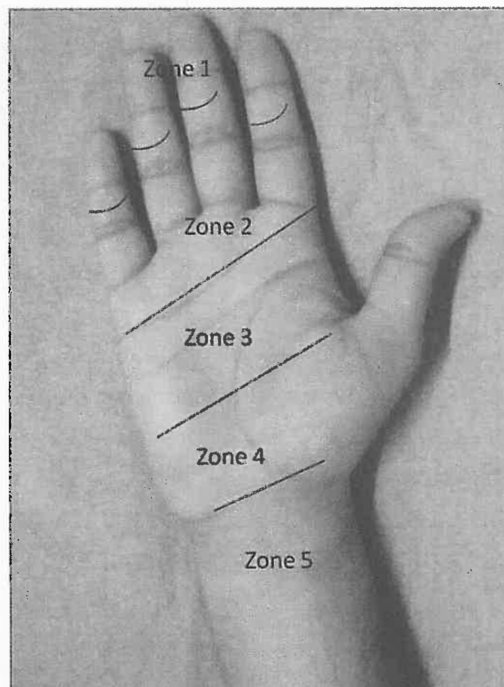
شست فقط یک فلکسور به نام فلکسور بلند شست دارد (Flexor Policis Longus or FPL) که به بند دیستال شست متصل می‌شود. فلکسور کوتاه شست جزو عضلات ناحیه تنار است و همراه آن‌ها کار می‌کند.

ب) اکستانسورها

در سطح خلفی دست، بازکننده بلند شست (Extensor Policis Longus) و بازکننده مخصوص سبابه (Extensor indicis Properius) و بازکننده مشترک انگشتان (Extensor Digitorum Commonis) قرار دارند. بازکننده مشترک انگشتان پس از چسبیدن به بند اول به سه قسمت تقسیم می‌گردد. قسمت مرکزی به بند دوم چسبیده و دو قسمت طرفی با هم یکی شده و به بند انتهایی می‌چسبند. (شکل ۵-۱۲)



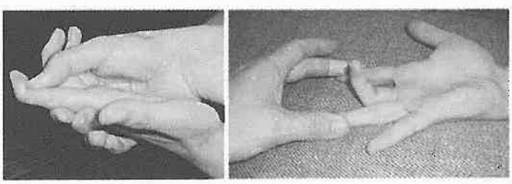
شکل ۲-۱۲. A. آناتومی طبیعی تاندون فلکسور و پولی‌های مربوطه B. در صورت پارگی پولی، در هنگام فلکس کردن انگشت تاندون از روی استخوان و مفصل بلند می‌شود و حرکت طبیعی انگشت مختل می‌شود.



شکل ۳-۱۲. مناطق مختلف کف دست از لحاظ تاندون‌های فلکسور که منطقه ۲ از اهمیت بسیار ویژه‌ای به علت وجود پولی‌ها قرار دارد.

پارگی قسمت مرکزی باعث فلکسیون PIP و اکستانسیون DIP می‌گردد که آن را اصطلاحاً تغییر شکل جادکمه‌ای (Boutonniere) می‌گویند. پارگی محل اتصال قسمتهای طرفی به بند آخر باعث خم شدن بند انتهایی انگشت می‌گردد که باعث تغییر شکل انگشت چکشی (Mallet Finger) می شود. (شکل ۶-۱۲)

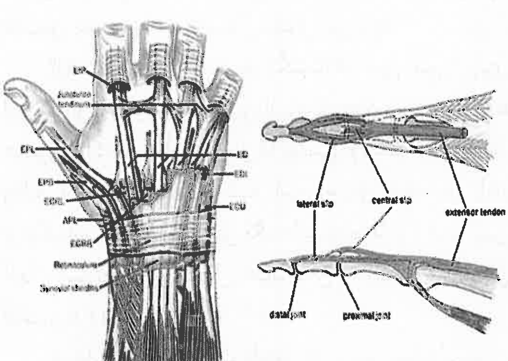
در معاینه اکستانسورها باید توجه داشت که وظیفه اصلی اکستانسورهای دست صاف کردن و بالاآوردن مفصل MP است و عامل اصلی در اکستانسیون مفاصل PIP و DIP



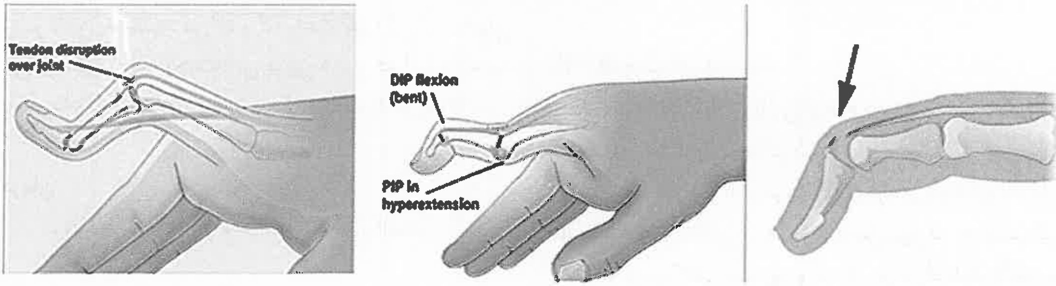
شکل ۴-۱۲. A. معاینه تاندون فلکسور سطحی B. معاینه تاندون فلکسور عمقی

لومبریکال ها می باشند. لذا در موارد پارگی اکستانسور در پشت دست بیمار قادر به اکستانسیون کامل MP نیست اما قادر به اکستانسیون PIP و DIP می باشد. در ضمن به علت اتصالات اکستانسورها به همدیگر در پشت دست قطع یک اکستانسور در پشت دست ممکن است از نظر بالینی باعث هیچ علامتی نشود.

آسیب اکستانسور در پشت انگشت باعث تغییر شکل‌های انگشت چکشی و جا دکمه ای می‌شود که در قسمت آسیب تاندونی توضیح داده می‌شود.



شکل ۵-۱۲. آناتومی تاندون‌های اکستانسور



شکل ۶-۱۲. A. دفورمیتی Boutonniere . B. دفورمیتی swan neck .C دفورمیتی mallet finger

فاشیای کف دست

فاشـیای کف دسـت در ناحیه زیر جلد قرار دارد که در بیمـاری *Dupuytren* هیپرپلازی پیـدا می‌کند. از این نیام تیغه‌های لیفی به عمق کشـیده می‌شـود کـه باعث ایجاد فضاهای تنار، هیپوتنار، عضله نزدیک کننده شست و قسمت میانی کف دسـت می‌شود که در بررسی انتشار عفونت های کف دست اهمیت دارند.

پوست کف دست بوسیله الیاف لیفی به بند آخر متصل شـده و باعث استحکام آن شـده و همراه با شیارهای نوک انگشـت اجازه گرفتن اشـیاء رابه دسـت می‌دهد درحالیکه پوست پشـت دست شل بوده و از این اسـتحکام برخوردار نیست.

اسکارهای کف دست که عمود بر شیارهای کف دست باشند می‌تواند باعث کوتاهی و جمع شدن پوست کف دست و انگشتان شـده و باعث محدودیت حرکت شوند به همین دلیل هم برش انسـزیون‌های جراحی نباید این شیارها را با زاویه‌هـای منفرجه و نزدیک به عمود قطع نمایند بلکه باید تا حد امکان موازی این شیارها باشند.

بیماریهای دسـت را در این فصل تحت پنج عنوان زیر مورد بحث قرار می دهیم:

۱- تومورهای دست

تومورهـای دسـت که در اکثـر مـوارد خوش‌خیم‌اند نسـبتاً شایع هستند و ممکن اسـت مربوط به بافت نرم و یا استخوان‌ها باشند.

تومورهای بافت نرم دست

شـایع‌ترین تومورهـای بافت نـرم دسـت عبارتند از: گزانتوم، گانگلیون (غلیظک) و تومور گلوموس.

الف. گزانتوم (Xantoma)

گزانتـوم یا تومـور با یاختـه غول‌پیکـر (Giant Cell Tumor) شـایع‌ترین تومور بافت نرم دسـت است که منشأ آن بیشـتر نیام وترهای خم‌کننده و یا بازکننده انگشتان و یا بافت لیفی اسـت. اندازه تومور به اندازه یک نخود کوچک تا فندق متغیر اسـت، قوام آن سـفت می‌باشد و کناره‌های آن مشخص‌اند. این تومور به استخوان چسبندگی ندارد و بدون درد است.

درمان

برداشتن تومور به وسیله عمل جراحی است.

ب. گانگلیون (Ganglion)

شـیوع آن در دست کمتر از مچ دست است و علایم و درمان شـبیه به گانگلیون مچ دست است. شایع‌ترین محل آن در دسـت قاعده انگشـتان در مجاورت کپسول مفصل متاکارپوفالانژیال در کف دست می‌باشد.

ج. گلوموس (Glomus Tumor)

تومـوری اسـت خوش‌خیم که منشـأ آن سـلولهای سـرخرگی - عصبی - عضلانی پوسـت کـه تنظیم‌کننده حرارت پوست هسـتند، می‌باشـد. تومور غالباً از یک نخود کوچکتر اسـت و پوسـت روی آن آبی رنگ است. اغلب در

زیـر ناخن به‌وجـود می‌آید و گاه باعث خوردگی اسـتخوان می‌شود. از علایم برجسته این تومور درد و حساسیت نسبت به سرماست و فشار روی آن باعث درد شدید می‌شود.

درمان

برداشتن تومور به وسیله عمل جراحی است.

تومورهای استخوانی دست

شایع‌ترین تومور اسـتخوانی دست کندروم است که‌در اینجا به بحث درباره آن می‌پردازیم.

کندروم (Enchondroma)

کندروم تومور خوش‌خیم استخوانی است که به تدریج بزرگ می‌شـود و باعث نازک شدن قشر استخوان می‌شود. ایـن تومور معمولاً بدون درد اسـت و شـکایت عمده بیمار تغییر شکل استخوان مبتلا و یا شکستگی مرضی آن است.

اصولاً تومورهای غضروفی اسـتخوان‌های دسـت در اکثر موارد خوش‌خیم هستند مگر خلاف آن ثابت شود.

علائم رادیولوژیک

یک ضایعه لیتیک با حدود اسکلروتیک که در داخل آن کلسیفیکاسیونهای ریز دیده می شود می تواند باعث اتساع کورتکس شود. (شکل ۷-۱۲)

درمان

تخلیه و تراشیدن تومور (کورتاژ) و پر کردن حفره حاصل با استخوان اسفنجی است. گاهی بدنبال شکستگی و بیحرکتی به منظور درمان آن، پس از جوش خوردن حفره پر می شود که در این صورت نیاز به درمان دیگری نیست. در صورت عدم پر شدن نیاز به کورتاژ و گرافت استخوانی می شود.



شکل ۷-۱۲. کندروم انگشت

۲-عفونتهای دست

باتوجه به نتایج بد ناشی از عدم درمان یا درمان نادرست عفونتهای دست باید متذکر شد که این عفونتها از فوریتهای ارتوپدی هسـتند و باید هرچه زودتر درمان شوند زیرا درمان نادرست باعث ابتلای وترها و نیامها می‌شود که به چسبندگی وتـر به نیام و گاهی نکـروز و انهدام وتر می‌انجامد. علاوه بر این، گاه عفونت به استخوان مجاور نیز سرایت می کند و باعث اسـتئومیلیت می‌شود. شایان ذکر اسـت که شایع‌ترین عامل عفونتهای دست اسـتافیلوکوک طلایی است. در زیر به ذکر شایع‌ترین عفونتهای دست می‌پردازیم.

سلولیت یا عفونت سطحی پوست

این عفونت بیشـتر متعاقب زخمهای سـطحی ضمن کار در منـزل، باغبانی و یـا کار در کارخانه به‌وجود می‌آید. گاه عامـل اولیه به‌وجودآورنده عفونـت به قدری بی‌اهمیت اسـت که بیمار آن را به یاد ندارد. عامـل بیماری‌زا در اکثر موارد اسـتافیلوکوک اسـت. به ندرت اسـترپتوکوک عامل به‌وجودآورنده عفونت است.

نشانه‌های بالینی

بیماری معمولاً چند سـاعت تا چنـد روز بعد از ضایعه اولیه خودنمایی می کند.

بیمـاران از درد، تـورم، قرمـزی و محدودیت حرکات مفصلی شکایت دارند. محل عفونت حساس و دردناک است. گاه تمـوج در محل تورم وجود دارد. حرکات مفاصل دسـت محدود و دردناک اسـت. عفونت ممکن است به ساعد انتشار یابد. گاه رگه‌های قرمز در ساعد در اثر لنفانژیت دیده می‌شود. غدد لنفاوی آرنج و زیربغل ممکن است متورم شوند.

درمان

نکته مهم در درمان این عفونتها این است که نباید آن را سرسری و بی‌اهمیت تلقی کرد. عفونتها باید هرچه زودتر درمان شود زیرا ممکن است به بافتهای عمقی دست راه یابد و عوارض ناگواری برجای گذارد.

در درمان این بیماران باید سـه نکته اساسـی، تجویز آنتی‌بیوتیک مناسـب، بی‌حرکتی و بالا نگهداشـتن عضو را

در نظر داشت.

- مناسب‌ترین آنتی‌بیوتیک برای درمان این بیماران سفالوسپورین نسل اول است. سفالوسپورینهای نسل اول باید به مدت کافی برای این بیماران تجویز گردد. در صورت وجود ترشحات چرکی، کشت و آنتی‌بیوگرام ضروری است.
- بی‌حرکت کردن، گذاشتن اسپلینت مناسب برای این بیماران ضروری است. پس از تخفیف علایم حاد بیماری، حرکات مفصل باید شروع گردد.
- بالا نگهداشتن، بیمار را بهتر است بستری نموده و دست او را آویزان کرد تا تورم تخفیف یابد. پس از آن بیمار می‌تواند با آویزان کردن دست به گردن راه برود، ولی تا از بین رفتن علایم، در موقع استراحت دست باید بالا نگهداشته شود.

در مواردی که تموج (Fluctuation) چرک وجود داشته باشد تخلیه چرک به وسیله عمل جراحی لازم است.

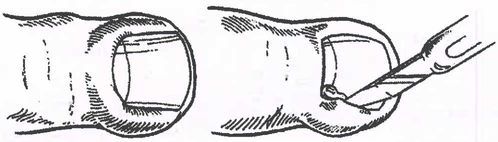
در اینجا لازم است تذکر داده شود که زخمهای ناشی از گاز گرفتن دست یا مشت زدن به دهان باتوجه به عوارض آن حایز اهمیت فراوان هستند. این زخمها را باید به دقت شستشو داد و پانسمان کرد. از دوختن آنها باید خودداری کرد و آنتی‌بیوتیک مناسب به میزان کافی تجویز کرد.

عقربک یا عفونت بستر ناخن
(Paronychia or Nail Bed Infection)

این عفونت که غالباً از گوشه ناخن شروع می‌شود ممکن است انتشار یابد و دورتادور ناخن را فرا گیرد و به زیر ناخن نیز سرایت کند. پوست در ناحیه مبتلا متورم و قرمز و در فشار حساس است. علی‌رغم درد، قرمزی و تورم، حرکات انگشت بدون درد است.

درمان

تخلیه چرک باید هرچه زودتر انجام شود. در بعضی موارد برداشتن ناخن ضروری است. تجویز آنتی‌بیوتیک مناسب به میزان کافی لازم است و کمپرس آب گرم و بالا نگهداشتن دست به بهبود عفونت کمک می‌کند. (شکل ۸-۱۲)



شکل ۸-۱۲. عقربک یا عفونت بستر ناخن

عفونت نوک انگشت (Felon)

آبسه نوک انگشت نسبتاً شایع است. درد و حساسیت بیمار فوق‌العاده شدید است. علت شدت درد مربوط به‌وجود فضاهای بسته لیفی استخوانی در نوک انگشت است که قابل اتساع نیستند و عفونت باعث افزایش فشار درون آن می‌شود. افزایش فشار گاه باعث اختلال در جریان خون استخوان در بند انتهایی انگشت و نکروز آواسکولار پوست آنها می‌شود. گاه عفونت به استخوان بند انتهایی انگشت سرایت می‌کند و باعث استئومیلیت می‌شود.

درمان

پس از تشخیص هرچه زودتر باید چرک را به وسیله عمل جراحی تخلیه کرد. تخلیه چرک باید کامل باشد و پس از آن آنتی‌بیوتیک مناسب به میزان کافی تجویز شود. (شکل ۹-۱۲)

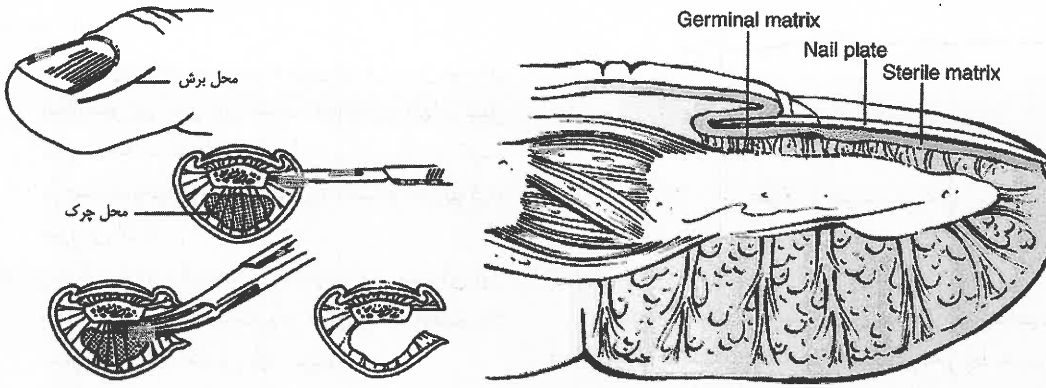
عفونت نیام وترهای کف دست
(Tendon Sheath Infection)

عفونتهای حاد نیام وترهای کف دست در اثر زخم‌های فرورونده و یا در اثر انتشار عفونت از قسمتهای مجاور به‌وجود می‌آید. تشخیص و درمان این بیماری حایز اهمیت فوق‌العاده است زیرا این عفونت ممکن است باعث انهدام وتر و یا چسبیدن وتر به غلاف آن و محدودیت حرکات آن شود.

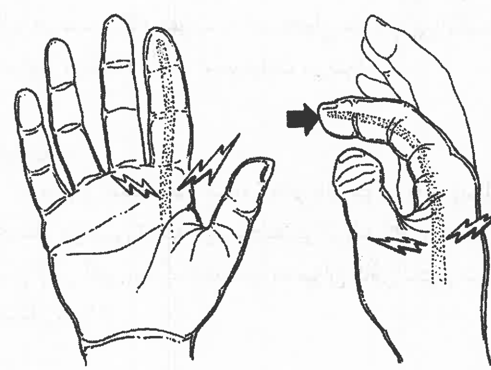
نشانه‌های بالینی

تورم در سطح کف دستی انگشت مبتلا وجود دارد و بیماران انگشت را در وضعیت نیمه خمیده نگه می‌دارد. (شکل ۱۰-۱۲)

حساسیت شدید در سرتاسر مسیر وتر وجود دارد و راست کردن انگشت، فوق‌العاده دردناک و تقریباً غیرممکن



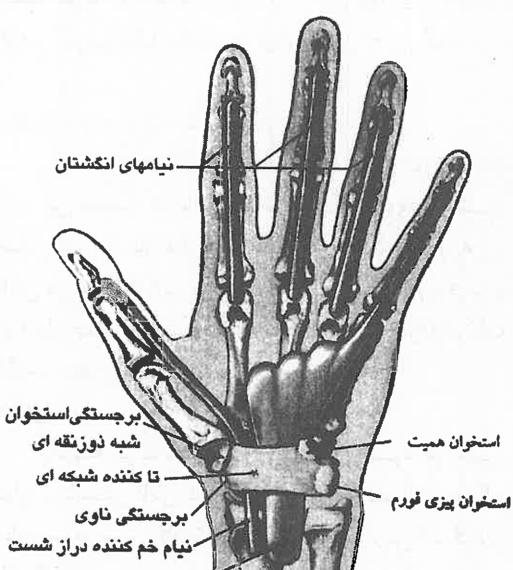
شکل ۹-۱۲. A. آناتومی بسیار اختصاصی نوک انگشتان دست که شامل فضاهای بسته لیگامانی استخوانی می‌باشد. B. نحوه تخلیه فلون



شکل ۱۰-۱۲. نشانه‌های بالینی عفونت نیام وترهای کف دست

عفونت در فضاهای کف دست

عفونت از ناحیه فضای بین‌انگشتی و یا از نیام وترهای کف دست ممکن است به فضاهای عمقی دست انتشار یابد و علایم مخصوص به خود را به‌وجود آورد؛



شکل ۱۱-۱۲. نیام انگشتان مختلف دست

است (مهمترین علامت برای تشخیص زودرس).

باتوجه به اینکه نیام وترهای انگشـت شست و انگشت پنجم تا ناحیه مچ دسـت امتداد دارند عفونت این دو انگشت به ناحیه سـاعد نیز انتشار می‌یابد، در حالی که نیام وترهای انگشـتان دوم، سـوم و چهارم در کف دست ختم می‌شوند و عفونتهای آنها به ساعد انتشار نمی‌یابد. (شکل ۱۱-۱۲)

درمان

درمان، تخلیه هرچه زودتر چرک به وسیله عمل جراحی اسـت. بعضی متخصصین لوله‌هـای پلی‌اتیلن ظریف برای شستشـو در درون نیام وتر می‌گذارنـد. تجویز آنتی‌بیوتیک مناسب به میزان کافی ضروری است.

الف. عفونت فضای میانی کف دست

(Midspace Infection)

در این عفونت تمام دست متورم و دردناک و حرکات انگشتان به علت درد محدود است. تخلیه چرک در ناحیه‌ای که آبسه برجسته‌تر است ضروری است.

ب. عفونت فضای تنار

(Thenar Space Infection)

در اینجا حساسیت در ناحیه تنار است. حرکات شست و انگشت اشاره فوق‌العاده محدود و دردناک می‌شوند. تخلیه آبسه در فضای اول بین‌انگشتی ضروری است. در این عفونتها پس از تخلیه، تجویز آنتی‌بیوتیک مناسب به میزان کافی و بالا نگهداشتن عضو ضروری است.

عفونت سلی غلاف وترها

(Tuberculous Tenosynovitis)

نیام وترهای خم‌کننده و یا راست‌کننده انگشتان ممکن است به سل مبتلا شوند. در عفونتهای سلی برخلاف عفونتهای چرکی سیر بیماری آهسته و تدریجی است. تورم وجود دارد ولی درد شدید نیست. در حین عمل جراحی، از نیام وتر مایعی خارج می‌شود که در آن دانه‌های برنجی شکل (Rice Body) وجود دارند.

درمان

تمیز کردن بافت مبتلا به وسیله عمل جراحی و تجویز داروهای ضدسلی به میزان مناسب.

۳- آسیب‌های تاندونی در دست

آسیب‌های تاندونی دست را می‌توان به سه دسته تقسیم کرد:

الف) ضایعات بدنبال آسیب ناشی از جسم برنده

ب) آسیب‌های تاندونی ناشی از صدمات بسته

ج) پارگی‌های غیرضربه‌ای تاندون‌ها.

الف) بریدگی تاندون‌ها

هر بریدگی در دست باید از نظر احتمال آسیب تاندونی بررسی شود.

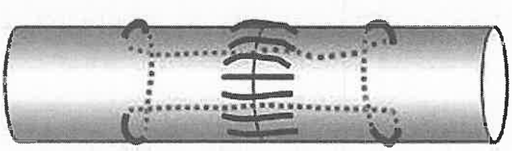
بریدگی تاندون‌های فلکسور

هر یک از تاندون‌های فلکسور سطحی و فلکسور عمقی انگشت (FDP و FDS) و فلکسور بلند شست (FPL) باید معاینه شود. باید به یاد داشت که در پارگی ناکامل تاندون ممکن است معاینه بالینی تاندون طبیعی بنظر آید و فقط با درد همراه باشد. پارگی ناکامل تاندون بدون درمان با فعالیت عادی دست ممکن است ظرف یک تا دو هفته به پارگی کامل تبدیل شود. بهمین دلیل بهتر است هر زخم در دست به وسیله جراحی بررسی کامل شود. آسیب‌های تاندونی در منطقه ۱ فقط با پارگی FDP همراه است اما در منطقه ۲ ممکن است FDP به تنهایی یا در فرم شایعتر همراه با FDS قطع شود. در منطقه ۳ ممکن است FDS به تنهایی ویا درفرم شایعتر همراه با FDP قطع شود.

درمان در تمام منطقه‌ها ترمیم اولیه تاندون پاره شده است اما در منطقه ۲ به علت آنکه خطر چسبندگی تاندون به پولی‌ها بیشتر است هم ترمیم باید با دقت زیاد توسط متخصصین که دراین کار تبحر داشته باشند انجام شود وهم بلافاصله بعد از ترمیم درحالیکه دست هنوز در آتل است تحت نظر پزشک معالج وفیزیوتراپیست حرکات انگشت بعد از ۲۴ تا ۴۸ ساعت شروع شود تا جلوی چسبندگی گرفته شود. (شکل ۱۲-۱۲)

چنانچه بیمار دیر مراجعه کرده باشد امکان ترمیم تاندون درمنطقه ۲ بعد از ۳ تا ۴ هفته وجود ندارد و مجبوریم از گرافت تاندونی به جای ترمیم تاندونی استفاده کنیم.

چنانچه تاخیر درمانی بیشتر باشد بطوریکه سیستم پولی‌ها آسیب دیده باشند باید ابتدا سیستم پولی‌ها بازسازی شود. در این موارد دریک مرحله تاندون آسیب دیده خارج



شکل ۱۲-۱۲. ترمیم تاندون فلکسور و اکستانسور باید با نخ نایلون یا پرولن ظریف و با دقت بسیار زیاد انجام شود.

می‌گردد و به جای آن تاندون مصنوعی از نوع سیلیکون که در بدن حالت خنثی داشته و ایجاد چسبندگی نمی کند قرار داده می‌شود و برروی آن پولی‌ها با کمک گرافت‌های تاندونی بازسازی می‌شود. در مرحله دوم یعنی بعد از سه ماه گرافت تاندونی بجای تاندون مصنوعی کارگذاری می‌شود.

گرافت تاندونی یک مرحله‌ای یا دو مرحله‌ای نتایج بسیار پایین‌تری نسبت به ترمیم اولیه دارند لذا تشخیص به موقع و درمان اولیه آسیب تاندونی حائز اهمیت فراوان است.

بریدگی تاندون اکستانسور

بریدگی تاندون اکستانسورها نظیرپارگی فلکسورها باید بطور اولیه ترمیم شود اما درمواردی که درمان با تاخیر باشد و امکان ترمیم تاندون وجود نداشته باشد می‌توان از دوختن قطعه دیستال تاندون قطع شده به تاندون مجاور آن استفاده کرد نتایج ترمیم تاندون‌های اکستانسور در پشت دست خوب است اما در پشت انگشتان به علت نازکی تاندون ترمیم مشکل تر می‌باشد و عوارض بیشتری دارد.

عدم ترمیم تاندون در پشت انگشت باعث تغییر شکل‌هایی در انگشت می‌شود که در قسمت آسیب‌های غیر نافذ تاندون بحث خواهد شد.

ب) پارگی تاندون‌ها در آسیب‌های بسته

در آسیب‌های غیر نافذ نظیر ضربات مستقیم به انگشت یا کشیده شدن انگشتی که باقدرت درحال جمع شدن است تاندون ممکن است پاره شود.

پارگی تاندون‌های فلکسور

شایعترین کندگی تاندونی فلکسورها کندگی FDP از محل اتصال آن به بند دیستال می‌باشند و شایعترین انگشتی که مبتلا می‌شود انگشت حلقه می‌باشد. مکانیزم آن معمولا وارد آمدن نیرو در جهت بازشدن انگشت در فردی است که با قدرت انگشتان خود را خم می کند. معمولا در آسیب‌های ورزشی یا نزاع یا کیف قاپی دیده می شود

در معاینه بالینی، بطور شایعی این آسیب با تاخیر تشخیص داده می شود. برای تشخیص حتما باید از بیمار درخواست شود بطور فعال بند آخر انگشت آسیب دیده خود را خم کند. (شکل ۱۳-۱۲)

با توجه به مشکلات ناشی از تاخیر در درمان معاینه دقیق در بیماری که با درد بند آخر انگشت به علت تروما مراجعه کرده مهم است.

گاهی قطعه کوچک استخوانی نیز همراه تاندون کنده می شود لذا انجام رادیوگرافی بخصوص نیمرخ حقیقی از انگشت مهم است.

درمان

بدنبال تشخیص باید بیمار تحت درمان جراحی و متصل کردن مجدد تاندون به استخوان قرار گیرند.

در صورت تاخیر تشخیص فقط بعد از یک هفته دراکثر موارد دیگر امکان ترمیم تاندون وجود ندارد و اگر عدم حرکت بند آخر یا ناپایداری آن برای بیمار مشکل ساز شود باید بند آخر انگشت آرترودز شود.

مجددا اهمیت شک بالینی، معاینه بالینی و درمان زودرس این ضایعه را یادآوری میشود.

پارگی تاندون‌های اکستانسور

انگشت چکشی (Mallet Finger)

این آسیب در اثر پارگی وتر بازکننده انگشت در محل اتصال آن به بند آخر انگشت به‌وجود می‌آید. گاه قطعه کوچکی از استخوان نیز کنده می‌شود. هرگاه ضربه‌ای به نوک انگشتی که در حالت اکستانسیون است وارد شود باعث پارگی وتر بازکننده انگشت و افتادن بند آخر آن می‌شود.



شکل ۱۳-۱۲. کندگی تاندون فلکسور عمقی در انگشت چهارم دست. بیمار قادر به خم کردن بند دیستال انگشت چهارم نمی‌باشد.

باتوجه به اینکه این آسیب بیشتر در اثر برخورد توپ با نوک انگشتان به‌وجود می‌آید، بعضی از متخصصین به آن انگشت بیس‌بال‌بازان (Baseball Finger) هم می‌گویند (شکل ۱۴-۱۲).

نشانه‌های بالینی: بعد از وارد شدن ضربه، سطح پشتی مفصل بین انگشتی انتهایی انگشت، متورم و دردناک می‌شود و بیمار قادر به راست کردن بند انگشت نیست. در مراحل پیشرفته، درد و تورم از بین می‌رود و فقط بند آخر انگشت حالت افتاده دارد و بیمار نمی‌تواند آن را راست کند. این تغییر شکل معمولاً از نظر ظاهر برای بیمار ناراحت‌کننده است ولی می‌تواند کارهای خود را به خوبی انجام دهد.

درمان: در مرحله حاد ثابت کردن مفصل بین‌انگشتی انتهایی انگشت به مدت ۴ تا ۶ هفته در حالت اکستانسیون کامل در حالی که مفصل بین‌انگشتی ابتدایی (PIP) آزاد است، باعث التیام پارگی می‌شود. مواردی که بیمار دیر مراجعه کرده باشد اگر قبل از سه ماه باشد، مانند مرحله حاد درمان می‌شود ولی اگر بیش از سه ماه گذشته باشد، وتر پاره شده را می‌توان به وسیله عمل جراحی ترمیم کرد و یا مفصل بین‌انگشتی انتهایی انگشت را خشک کرد. در این موارد نتیجه درمان رضایت بخش نیست.

تغییر شکل جادکمه‌ای (Boutonniere Deformity)

در این تغییر شکل مفصل PIP در فلکسیون و مفصل DIP در اکستانسیون قرار دارد. علت آن کش آمدن و یا پارگی قسمت مرکزی تاندون اکستانسور از محل اتصالش به قاعده بند وسطی است. خم شدن این مفصل باعث لغزش باندهای طرفی اکستانسور به طرفین شده و در حقیقت مثل این است که این مفصل از جادکمه‌ای خارج شده باشد (Boutonniere) . (شکل ۱۵-۱۲)

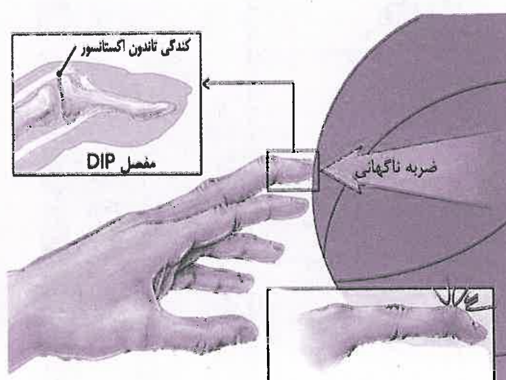
شایعترین بیماری که این تغییر شکل در آن دیده می‌شود بیماری آرتریت روماتوئید می‌باشد که بعلت التهاب مزمن پارگی تاندون اکستانسور در آن اتفاق می‌افتد. در ابتدا این تغییر شکل به‌طور پاسیو قابل اصلاح است، ولی پس از مدتی به علت کوتاه شدن نسوج غیرقابل برگشت است.

درمان: درمان در مرحله حاد بی‌حرکت کردن مفصل PIP در اکستانسیون به مدت ۸ هفته و یا ترمیم تاندون پاره شده به وسیله عمل جراحی می‌باشد. در مواردی که بیمار دیر مراجعه کرده باشد بیمار احتیاج به جراحی ترمیمی دارد.

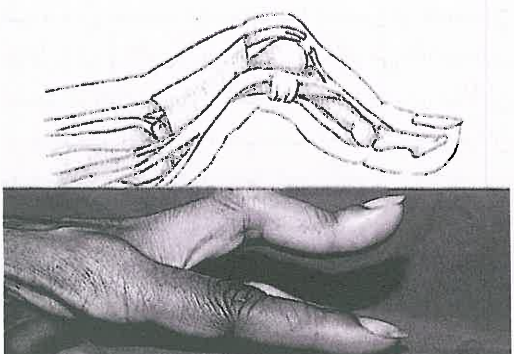
ج) پارگی‌های غیر ضربه ای تاندون‌ها

گاهی به علت ضعف تاندونی ناشی از بیماری زمینه ای بدنبال فعالیت‌های روزانه تاندون بطور خود بخود دچار پارگی می‌شود و بیمار با شکایت فقدان ناگهانی کارکرد تاندون بدون عامل ضربه مراجعه می‌نماید.

شایعترین عامل زمینه ای دراین موارد آرتریت روماتوئید و شایعترین تاندون‌ها، تاندون اکستانسور و بخصوص اکستانسور انگشت چهار و پنجم دست می باشد. (شکل ۱۶-۱۲)



شکل ۱۴-۱۲. مالت فینگر



شکل ۱۵-۱۲. دفورمیتی Boutonniere



شکل ۱۶-۱۲. پارگی خودبخودی تاندون اکستانسور انگشتان چهارم و پنجم دست در بیماری آرتریت روماتوئید

درمان

عبارتست از ترمیم جراحی و با توجه به آنکه در بسیاری از موارد امکان ترمیم به علت آزردگی تاندون درمحل پارگی وجود ندارد از انتقال تاندون استفاده می‌شود.

٤- بیماری‌های دیگر دست

الف) بیماری دوپوئیترن

(Dupuytren's Contracture)

در این بیماری نیام کف‌دستی دچار یک نوع هیپرپلازی مزمن می‌شود که به لیفی شدن و سفت شدن نیام و به تغییر شکل دست می‌انجامد.

سبب‌شناسی

این بیماری در کشورهای اروپا و آمریکا نسبتاً شایع است ولی در ایران به ندرت دیده می‌شود. علت آن به خوبی معلوم نیست ولی مسلماً ضربه در پیدایش آن مؤثر نیست، زیرا بیماری در افرادی که به کارهای سنگین اشتغال ندارند هم به همان نسبت دیده می‌شود. بعضی از متخصصین عوامل ارثی و نژادی را در پیدایش آن مؤثر می‌دانند. بیماری بیشتر در افراد بیش از ۴۰ سال دیده می‌شود و در مبتلایان به صرع مصرف الکل و دیابتیک شایع‌تر است و در مردان به مراتب بیش از زنان دیده می‌شود.

نشانه‌های بالینی

بیماری در ابتدا به صورت گرهکهای سفت و بدون درد در کف دست بروز می‌کند. در مراحل پیشرفته علاوه بر کف دست، سطح کف‌دستی انگشت سوم، چهارم و پنجم نیز مبتلا می‌شود و انگشتان خم می‌شوند. بیمار هیچ‌گونه دردی ندارد و فقط از تغییر شکل دست که باعث ناتوانی او شده است شکایت می‌کند. نیام کف پا و آلت تناسلی مردان نیز ممکن است مبتلا شود. (شکل ۱۷-۱۲)

درمان

هیچ وسیله پیشگیری برای این بیماری وجود ندارد. کش آوردن پوست با صاف کردن انگشتان را در جلوگیری از پیشرفت بیماری مؤثر می‌دانند.

درمان جراحی : برداشتن نیام کف‌دستی عمل انتخابی است. بعضی متخصصین برداشتن نیام را به‌طور کامل و دسته دیگر به‌طور ناکامل انجام می‌دهند.

زمان عمل جراحی: با توجه به آنکه بیماردرد ندارد زمان عمل جراحی روی میزان تغییر شکل دست انتخاب می‌شود . عمل جراحی هنگامی پیشنهاد می‌شود که بیمار نتواند کف دست خود را روی سطح صاف بگذارد (Table Sign).





شکل ۱۷-۱۲. بیماری دوپوئیترن کف دست

بعـد از جراحی گذاشـتن اسـپلینت به مـدت ۶ هفته ضروری است. اسـپلینت برای فیزیوتراپی برداشته و مجدداً گذاشـته می‌شود. پس از ۶ هفته، گذاشتن اسپلینت شبانه به مدت ۶ ماه از برگشت بیماری جلوگیری می‌کند. در مواردی که تغییر شـکل شـدید بوده و امکان اصلاح آن به وسـیله فاشیاتومی وجود ندارد آمپوتاسـیون انگشت مبتلا ضرورت پیدا می‌کند.

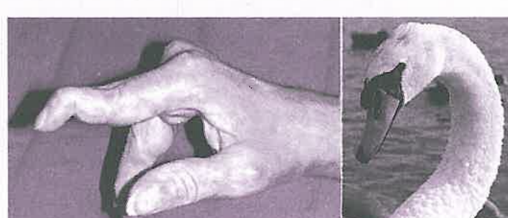
ب) تغییر شکل گردن قو (Swan Neck Deformity)

در این تغییر شـکل که عکس تغییر شکل جادکمه ای اسـت مفصـل PIP در هیپراکستانسـیون و مفصل DIP در فلکسیون قرار دارد. (شکل ۱۸-۱۲)

این تغییر شـکل علل مختلـف دارد که مهمترین آنها عبارتند از:

- بعضـی از افـراد سـالم کـه دارای مفصـل نرمـی (Ligamentous Laxity) هسـتند می‌تواننـد بـه طور طبیعی این تغییر شکل را در انگشت خود داشته باشند.
- آسـیب انگشت چکشـی (Mallet finger) که به درستی درمـان نشـده باشـد باعث افتادگـی بند دیسـتال و هایپراکستانسیون بند پروگزیمال می‌شود.
- در بیمـاری آرتریـت روماتوئید که التهـاب مزمن باعث پارگی تاندون اکستانسور بند دیستال می‌شود.
- خم شـدن مفصل PIP ناکافی باشـد مثل پارگی فلکسور سطحی انگشت.

ایـن تغییر شـکل در ابتدا قابل اصلاح اسـت ولی اگر درمانـی انجام نگیرد به تدریج باعث کوتاه شـدن نسـوج و ثابت شدن تغییر شکل می‌گردد.



شکل ۱۸-۱۲. تغییر شکل گردن قو (Swan Neck Deformity)

درمان

در افرادی که دچار لاکسـیتی لیگامانی هسـتند هیچ اقدام خاصی نیاز ندارند. در موارد دیگر مانند بیماری آرتروئید روماتوئید یا مالت فینگر تشـخیص داده نشـده، در مراحل اولیه که تغییر شکل قابل اصلاح است، عامل به وجودآورنده تغییر شکل را باید برطرف کرد، در مراحل خیلی پیشرفته که تغییر شکل ثابت شده است، برای بهبود آن از عمل جراحی استفاده می‌شود.

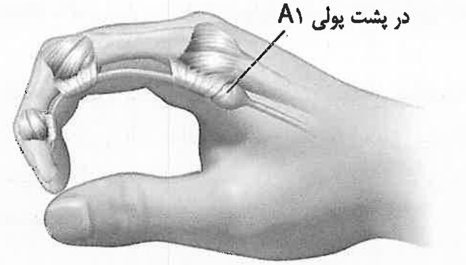
ج) انگشت ماشه‌ای (Trigger Finger)

در حـال عـادی حرکـت وتـر در درون نیـام آن به سـهولت و راحتی انجام می‌گیرد، ولـی در مواردی که نیام وتـر متورم و کلفت می‌شـود (مثل آرتریـت روماتوئید و یا کلفت شـدن در اثر هیپرتروفی بافـت لیفی)، حرکت وتر در درون نیام تنگ به سهولت انجام نمی‌گیرد و تاندون ملتهب و متـورم در پشـت پولی‌ها گیر می‌کند و حرکات انگشـت دچار مشـکل می‌شـود. (شـکل ۱۹-۱۲) بـه همین جهت بعضـی متخصصین این عارضه را تنوسـینوویت تنگ‌کننده (Stenosing Tenosynovitis) نیـز می‌گویند. بیمار گاه قادر به خم کردن انگشـت مبتلا نیسـت و گاه انگشت خم‌شده را نمی‌توانـد راسـت کند. در این حالت ممکن اسـت بتوان انگشـت مبتلا را با فشـار باز کـرد. اگرچه کلیه انگشـتان ممکن اسـت مبتلا شوند ولی انگشـت میانی و حلقه بیش از سـایر انگشـتان در معرض ابتلای به بیماری قرار دارند. نوع مادرزادی این بیماری نیز وجود دارد که بیشـتر انگشت شسـت را مبتلا می کند. در معاینه، علاوه بر اشکال در خم و راسـت کردن انگشت و احسـاس صدای «تق» در موقع باز کردن آن، در مقابل سـر استخوان کف دستی برجستگی حساسی وجود دارد.

درمان

در نوع مادرزادی بهتر اسـت درمان را تا ۲ سـالگی به تأخیر انداخت زیرا در تعـدادی از بیماران ناراحتی خودبخود بهبود می‌یابد.

درمـان در ابتـدا، تزریق موضعـی هیدروکورتیزون در غلاف تاندون فلکسـور می‌باشـد که باعث کاهش التهاب و برطـرف شـدن تنگی می‌شـود ولی در نوع مـادرزادی و



شکل ۱۹-۱۲. انگشت ماشه‌ای

بیمـاران با زمینه دیابـت تزریق موضعـی هیدروکورتیزون توصیه نمی‌شود. در صورت عدم پاسخ به درمان کانسرواتیو باز کردن پولی تاندون در محل تنگ شـده به وسـیله عمل جراحی توصیه می‌شود.

د) زخمهای باز دست

زخمهای باز دسـت ۷۵ درصد آسـیبهای ناشی از کار در کارخانه‌ها را تشـکیل می‌دهد، و در کشـورهای صنعتی تعداد آنها قابل ملاحظه اسـت (۱/۵ میلیون مورد در سـال در آمریکا).

باتوجه به اینکه این آسیبها ظاهراً ناچیز به نظر می‌رسند بیماران اکثراً در درمانگاهها و بخش فوریتهای پزشـکی به وسـیله پزشـکان جوان و کم‌تجربه معالجه می‌شوند و این کار ممکن اسـت عوارض غیرقابل جبرانی برجای گذارد. به همین جهت بهتر اسـت این بیماران هرچه زودتر به وسیله پزشک متخصص معاینه و معالجه شوند.

قبل از هرگونه درمان باید معاینه دقیق از بیمار به عمل آید تا به وسـعت آسیب پی برده شود. در بعضی موارد گرچه زخم کوچک و سـطحی به نظر می‌رسـد ولی میزان ضایعه خیلی زیاد اسـت. از کاوش زخم به وسـیله سوند و یا پنس باید جداً خودداری شـود. نتیجـه معاینه باید به‌طور دقیق در پرونده بیمار منعکس شـود. رادیوگرافی دست برای بررسی شکسـتگی‌ها و دررفتگیها و وجود جسـم خارجی ضروری است.

در مواردی که ضایعات دسـت وسـیع باشد بیمار باید حتمـاً در اطاق عمل (نه درمانگاه و اطـاق عمل فوریتهای پزشـکی) معالجه شـود. بهتر اسـت برای انجـام عمل از بیهوشی عمومی اسـتفاده شود ولی می‌توان از بلوک بالای ترقـوه (Supraclavicular Block) و یـا بلـوک زیربغلـی (Axillary Block) و بنـدرت از بلـوک مچ دسـت (Wrist Block) و یا حتی از بلوک انگشت هم استفاده کرد.

در ضمن عمل بهتر است از تورنیکه استفاده شود زیرا بـه عقیده بلانت (Blount) همان‌طور که نمی‌توان سـاعت را در ظرفـی پـر از جوهـر تعمیر کرد، ضایعه دسـت را نیز نمی‌تـوان در محیطی پر از خـون ترمیم کرد. در پایان لازم است تورنیکه آزاد شود و نقاط خونریزی‌دهنده به دقت مهار شوند.

شستشوی زخم باید به‌طور کامل و با دقت انجام گیرد و از بـه کار بردن مواد محرک مثل تنتور یُد و الکل اجتناب شود. پاکسازی پوست از بافتهای مرده باید به حداقل ممکن انجام گیرد.

در مواردی که زخم تمیز نباشـد ترمیم کلیه آسیبهای دسـت در یک جلسه امکان ندارد و ابتدا باید شکستگی‌ها را ثابت کرد و زخمها را بسـت وپـس از بهبود زخم در مراحل بعدی به ترمیم اعصاب و وترها پرداخت. بستن زخم ممکن اسـت به‌طور اولیه امکان‌پذیر باشـد ولی اگر امکان نداشت می‌توان از پیوند پوسـت و یا گذاشتن فلاپ (Flap) استفاده کرد.

بی‌حرکت کردن دست بعد از عمل جراحی حایز اهمیت فراوان اسـت. بعد از آنکه زخم با گاز اسـتریل پوشانده شد تعدادی گاز باز شـده و یا پنبه اسـتریل در کف دست بیمار می‌گذارند و آن را با باند کشـی می‌بندند سپس یک ناودان گچی برای بی‌حرکت کردن آن به کار می‌برند. دسـت باید در وضعیتی گذاشته شود که مفصل کف‌دستی - انگشتی با زاویه ۹۰ درجه خم و مفصل ابتدایی انگشـت کاملاً راسـت باشد تا از سفت شدن مفصل جلوگیری شود.

تجویـز آنتی‌بیوتیک باید بلافاصله بعـد از دیدن بیمار در بخش فوریتهای پزشـکی آغاز شود، و تا یک هفته بعد از عمـل و در صورت لزوم به مدت بیشـتری ادامه یابد، و بهتر است از آنتی‌بیوتیکهای وسیع‌الطیف استفاده شود. در صورت لزوم باید به بیمار سـرم و واکسـن ضدکزاز تزریق شود.

بعد از عمل باید دسـت را بالا نگه داشـت. در صورت

تمیــز بودن زخـم، وضعیت آن باید یک هفتــه بعد از عمل بررســی شــود. حتی‌الامکان باید از قطع انگشت در مرحله اولیه خودداری کرد. در مراحل بعدی در صورتی که انگشت برجای مانده دردناک باشــد و کاری انجام ندهد، آن را قطع می‌کنند.

هـ) بیماریهایــی که به صــورت دســت‌درد تظاهر می‌کنند

گاه منشــأ دردهای دست و مچ دست بیماریهای خارج از این منطقه بوده و به صورت دست‌درد تظاهر می‌کنند.

مهمترین بیماریهایی که به صورت دست‌درد تظاهر می‌کنند عبارتند از:

- بیماریهای گردن مثل اســتئوآرتریت مهره‌های گردن، دژنرســانس دیســک بین‌مهــره‌ای، تومورهای گردن، تومورهای نخاعی و غیره.
- ضایعات عروقی مثل آنوریسم و انسداد شریان زیرترقوه‌ای (Subclavian).
- تومورهای قله ریه (Pancost Tumor) که روی ریشه‌های شبکه بازویی فشار می‌آورد.
- فشــار روی اعصاب زیر بغل مثل فشــار ناشی از استفاده نادرست از چوب زیربغل.
- تحریک عصب اولنار (کوبیتال) در آرنج.
- آرنج تنیس‌بازان گاه به صورت دست‌درد تظاهر می‌کند.
- دردهای احشــایی مثل دردهای ناشی از بیماریهای قلب ممکن است به دست چپ انتشار یابد.

در تمام این موارد گرفتن شــرح حال و معاینه دقیق بیمار به تشخیص بیماری کمک می‌کند.

و) هماتوم زیر ناخن

در اثــر ضربه به ناخــن مانند لگد در فوتبــال یا اثابت چکش به ناخن دســت خونریزی در زیر بســتر ناخن اتفاق می‌افتد که می‌تواند همراه با شکســتگی بند دیســتال باشد. بنابرایــن تهیــه رادیوگرافــی در ایــن موارد الزامی اســت. درصورتی که هماتوم بیش از ۵۰ ٪ ســطح ناخن را اشــغال کند و یا همراه با درد شــدید باشــد به کمک یک سر سوزن هماتوم زیر ناخن را تخلیه می‌کنیم.

۱۳

بیماری‌های مفصل ران

دکتر بهادر اعلمی هرندی
دکتر سید امیر محلیشا کاظمی شیشوان



مقدمه

مفصل ران (یا مفصل هیپ) بعد از مفصل زانو بزرگترین مفصل بدن است.

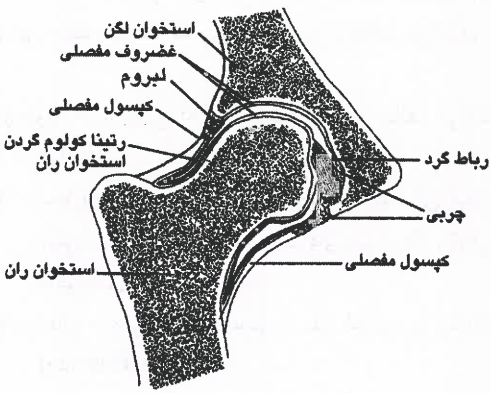
این مفصل از نوع کروی (دورانی) بوده و از قرار گرفتن سر استخوان ران داخل حفرهٔ حلقهٔ لگنی (Acetabulum) به‌وجود می‌آید. مفصل ران طبیعی یکی از پایدارترین مفاصل بدن است اما تحرک قابل توجهی نیز دارد (شکل ۱-۱۳).

در مقایسه مفصل ران با مفصل شانه دامنه حرکات شانه به مراتب بیش از مفصل ران است ولی مفصل ران به علل زیر از استحکام بیشتری برخوردار است:

- عمیق بودن و تنگی دهانه حفره استابولوم
- مایل قرار گرفتن گردن استخوان ران
- استحکام کپسول مفصلی و رباط‌های آن
- قرار گرفتن عضلات نسبتاً قوی در اطراف مفصل
- وجود فشار منفی در درون حفره استابولوم که سبب نگهداری سراستخوان ران در داخل آن می‌شود.

کپسول مفصلی در بالا به لبه حفره استابولوم چسبیده است و پس از دربر گرفتن گردن استخوان ران، در جلو به خط بین دو تروکانتر (Trochanter) استخوان ران می‌چسبد در حالی که در عقب، کمی بالاتر یعنی بین یک‌سوم میانی و یک‌سوم پایینی گردن استخوان ران می‌چسبد، کپسول مفصلی در جلو ضخیم‌تر و محکم‌تر از عقب می‌باشد. کپسول در سه ناحیه ضخیم شدگی دارد که به عنوان رباط‌های پایدار کننده مفصل ران شناخته می‌شوند که شامل رباط ایسکیو فمورال در عقب، رباط ایلئوفمورال در جلو و رباط پوبوفمورال در پایین مفصل می‌باشند.

یکی از عوامل پایداری مفصل ران لبروم (labrum)



شکل ۱-۱۳. آناتومی مفصل هیپ

است. لبروم بافت همبند فیبروکارتیلاژی می‌باشد که به تمام لبهٔ استابولوم می‌چسبد و باعث عمیق‌تر شدن مفصل ران می‌شود و از طرف دیگر با حفظ و افزایش فشار منفی داخل مفصل و محدود کردن جابه‌جایی مایع مفصلی باعث افزایش پایداری آن می‌شود.

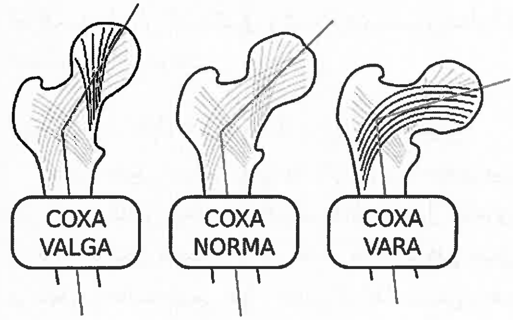
در بالغین سر و گردن استخوان ران با تنه استخوان ران زاویه‌ای حدود ۱۳۰ درجه می‌سازد (Neck-Shaft Angle) و حدود ۱۰-۳۰ درجه به جلو متمایل است (Anteversion Angle). افزایش زاویه بین سر و گردن را Coxa Valga و کاهش آن را Coxa Vara می‌گویند. (شکل ۲-۱۳)

عروق سراستخوان ران از سه راه تأمین می‌گردد:

۱- عروقی که از متافیز به سراستخوان ران می‌رسد.

۲- شبکه عروقی اطراف گردن استخوان ران که به وسیله پرده سینوویال پوشیده شده است.

۳- عروقی که از رباط گرد به سراستخوان ران می‌رسند که در

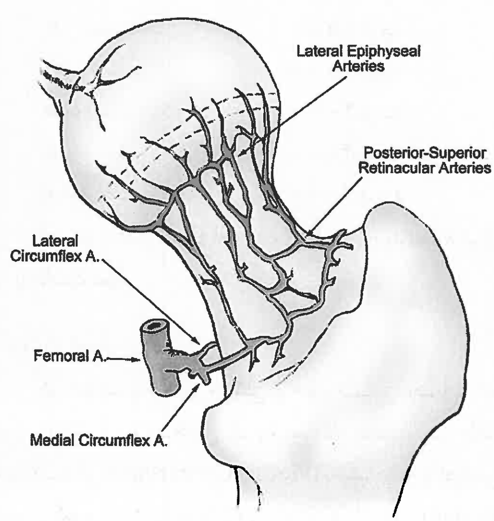


شکل ۲-۱۳. neck -shaft angle طبیعی و غیر طبیعی

افراد بالغ بسیار جزئی و کم‌اهمیت است. (شکل ۳-۱۳)

در شکستگی‌های گردن استخوان ران عروق متافیزی و عروقی که اطراف گردن استخوان را پوشانیده است آسیب می‌بینند و فقط عروق رباط گرد که از اهمیت چندانی برخوردار نیست سالم می‌مانند. به همین جهت شانس پیدایش استئونکروز در این شکستگی‌ها بسیار زیاد است.

اعصاب حسی مفصل ران برخلاف عروق آن بسیار زیادند. اعصاب حسی که حس عمقی و حس درد را منتقل می‌کنند همراه با اعصاب عضلات اطراف مفصل ران وارد کپسول، لبروم و رباط‌های مفصلی می‌گردند.



شکل ۳-۱۳. خونرسانی سر فمور

معاینه فرد مبتلا به بیماری مفصل ران

گرفتن شرح حال دقیق از فرد مبتلا به بیماری مفصل ران حایز اهمیت فراوان است. بیمار ممکن است از درد، سفتی و محدودیت حرکات مفصل، لنگیدن، یا تغییر شکل شکایت داشته باشد.

درد؛ شروع و شدت آن، عوامل تشدیدکننده و یا تخفیف‌دهنده آن باید دقیقاً سؤال و یادداشت شود. محل درد مهم است. درد ممکن است در جلو، عقب، خارج یا داخل ناحیه مفصل ران بروز کند. به طور کلی درد در جلو و کشالهٔ ران معمولاً به علت مشکلات مربوط به مسائل داخل مفصلی (مانند استئوآرتریت، استئونکروز سر استخوان ران، شکستگی استرسی گردن استخوان ران، آرتریت مفصل ران و پارگی لبروم) می‌باشد، درد در عقب و ناحیه باسن به علت دردهای رادیکولر انتشاری از اختلالات فقرات کمری، مربوط به مفصل ساکروایلیاک، بورسیت ناحیهٔ ایسکیال یا علل داخل مفصلی می‌باشد. درد ناحیه خارجی می‌تواند به علت علل داخل یا خارج مفصلی (مانند بورسیت تروکانتر یا تندینوپاتی عضلات ابداکتور) باشد. درد در ناحیه داخل مفصل ران می‌تواند در زمینه تندینوپاتی یا پارگی عضلات ادداکتور باشد.

کیفیت درد و علائم همراه آن می‌تواند در تشخیص کمک کننده باشد. درد ناحیه خارجی هیپ به همراه پارستزی یا هیپوستزی ناحیه خارجی ران نشانه شاخص مرالژیا پارستتیکا (گیرافتادن عصب جلدی رانی خارجی) می‌باشد.

درد پیشرونده و شبانه با تندرنس موضعی در ناحیه خارجی پروگزیمال ران می‌تواند به علت درگیری استخوان ران با تومورهای متاستاتیک باشد که در این محل ناشایع نمی‌باشد. (شکل ۴-۱۳)

در اکثر موارد درد با منشاء علل داخل مفصلی با سفتی و محدودیت حرکات مفصل همراه است ولی گاهی اوقات بیمار اول از سفتی و محدودیت حرکات مفصل شکایت دارد. معمولاً حرکات چرخشی زودتر از سایر حرکات و خم و راست شدن مفصل دیرتر از سایر حرکات محدود می‌شوند. میزان محدودیت باید دقیقاً اندازه‌گیری و یادداشت شود.

لنگیدن ممکن است اولین و تنها علامت در فرد مبتلا



شکل ۴-۱۳ضایعه لیتیک پروگزیمال استخوان ران در زمینه کارسینوم متاستاتیک کولون

به بیماری مفصل ران باشد ولی غالباً با درد و محدودیت حرکات مفصل همراه است. عوامل متعددی ممکن است باعث لنگیدن بیمار شوند. مهمترین علل لنگیدن در بیماریهای مفصل ران عبارتند از :

۱ـ درد (Antalgic Gait)
۲ـ ضعف عضلات ابداکتور هیپ (Trendelenburg Gait)
۳ـ ناپایداری مفصل ران
۴ـ کوتاهی اندام پایینی

باید بیمار را از کمر به پایین (در حالی که فقط لباس زیر به تن دارد) به دقت معاینه کرد. زیرا بیماریهای مفصل ران ممکن است تغییر شکلهایی در ران و کمر بیمار به‌وجود آورد که نباید از نظر معاینه‌کننده دور بماند.

در ابتدا باید طرز ایستادن و راه رفتن بیمار دقیقاً بررسی و در صورت غیرعادی بودن یادداشت شود.

در مشاهده، وجود انحراف لگن، انحراف ستون فقرات، افزایش تقعر کمری، تورم اطراف مفصل، آتروفی عضلات ران و لگن باید یادداشت شود و حالت تروکانتر بزرگ استخوان ران، تقارن آن با طرف مقابل و یا هر نوع تغییر شکل دیگری هم یادداشت شود.

در لمس، وجود تورم و یا گرمی موضعی در جلو، عقب، داخل یا در ناحیه تروکانتر بزرگ باید یادداشت شود همچنین ناحیه کشاله ران از نظر وجود فتق، لنفادنوپاتی و وضعیت نبض شریان فمورال (و احتمال آنوریسم) باید بررسی گردد.

در دستکاری، می‌بایست طول ظاهری و حقیقی هر دو اندام پایینی، دامنه حرکات مفصل و قدرت عضلات اطراف مفصل ران اندازه‌گیری و ثبت کرد و سپس معاینات اختصاصی را انجام داد.

اندازه‌گیری طول حقیقی و ظاهری اندام پایینی

طول حقیقی اندام پایینی با اندازه‌گیری فاصله‌ی بین خار خاصره قدامی فوقانی و قوزک داخلی و طول ظاهری آن با اندازه‌گیری فاصله‌ی بین ناف و قوزک داخلی تعیین می‌شود. در حالت طبیعی طول حقیقی دو اندام پایینی با هم و طول ظاهری آنها نیز با هم برابر است. اگر طول حقیقی دو اندام پایینی با هم برابر باشد اما طول ظاهری آنها با هم برابر نباشد، کجی لگن (Pelvic Obliquity) وجود دارد. اگر طول حقیقی دو اندام پایینی با هم برابر نباشد اما طول ظاهری آنها با هم برابر باشد، نشان‌دهنده‌ی این است که اختلاف طول حقیقی دو اندام با کجی لگن جبران شده است. (Compensatory Pelvic Obliquity)

دامنهٔ حرکات مفصلی

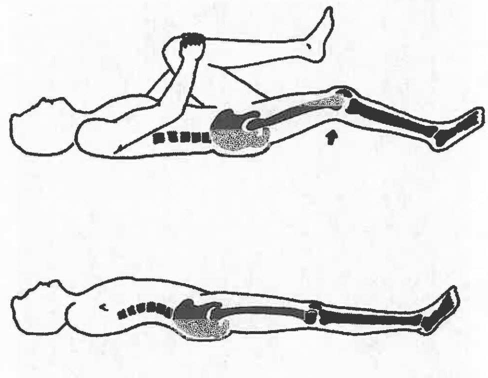
دامنه حرکات مفصلی یعنی خم شدن، راست شدن، نزدیک شدن، دور شدن و همچنین حرکات چرخشی به درون و برون باید اندازه‌گیری و یادداشت شوند. ضمن انجام این حرکات پزشک باید لگن بیمار را ثابت نگه دارد. در حالت طبیعی دامنه حرکات مفصل ران عبارتند از:

- خم شدن ۰ – ۱۳۰ درجه
- راست شدن ۰ – ۱۵ درجه
- دور شدن ۰ – ۴۵ درجه
- نزدیک شدن ۰ – ۳۰ درجه
- چرخش به درون ۰ – ۴۵ درجه
- چرخش به برون ۰ – ۴۵ درجه

قدرت عضلات اطراف مفصل ران نیز باید اندازه‌گیری و یادداشت شود.

آزمون توماس

در صورت وجود بی‌حرکتی و جمع شدن مفصل، باید نوع و مقدار آن مشخص شود. هر گاه مفصل در حالت جمع‌شدگی (Flexion Contracture) باشد، بیمار با افزایش تقعر کمری آن را اصلاح می‌کند. برای اثبات (Flexion Contracture) مفصل ران از آزمون زیر می‌توان استفاده کرد؛ در حالی که بیمار روی تخت معاینه به پشت خوابیده



شکل ۵-۱۳. آزمون توماس مفصل ران با فلکسیون دفورمیتی طرف راست

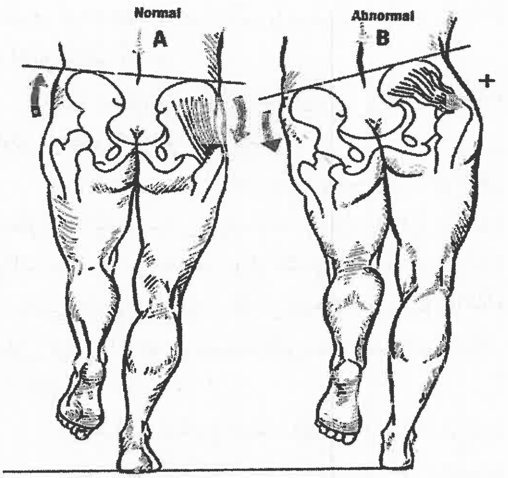
است، زانو و ران اندام پایینی طرف مقابل را روی شکم خم می‌کنیم تا تقعر کمری از بین برود. در صورتی که مفصل در حالت جمع‌شدگی باشد، مفصل ران بیمار خم می‌شود. مقدار خم شدن را با زاویه‌سنج اندازه‌گیری و یادداشت می‌کنیم. این آزمایش به عنوان آزمون توماس *(Thomas Test)* شناخته می‌شود. (شکل ۵-۱۳)

آزمون ترندلنبرگ

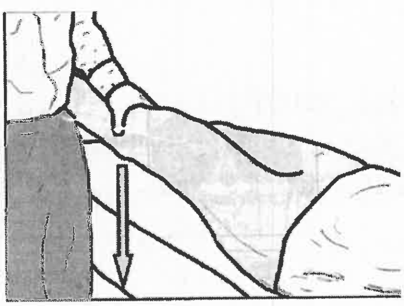
آزمون ترندلنبرگ *(Trendelenburg Test)* جهت بررسی عملکرد عضلات ابداکتور به کار می‌رود. از بیمار می‌خواهیم در حالی که ایستاده است یکی از پاها را از زمین بلند کند. در حالت طبیعی عضلات ابداکتور سمت مقابل مانع از پایین افتادن پا می‌شوند، اما در صورت وجود ضعف در ابداکتور هیپ مقابل، هنگامی که پای سالم از زمین بلند می‌شود، عضلات ابداکتور نمی‌توانند لگن را در حالت افقی نگه دارند بنابراین لگن به سمت سالم کج می‌شود و بیمار جهت حفظ تعادل تنه را به سمت مبتلا خم می‌کند. در این حالت آزمون ترندلنبرگ مثبت است. (شکل ۶-۱۳)

آزمون استینچ فیلد (Stinchfield Test)

یک تست مهم و باارزش جهت افتراق دردهای با منشاء داخل مفصلی از دردهای با منشاء خارج مفصل هیپ می‌باشد. در حالی که بیمار روی تخت به حالت طاق‌باز دراز کشیده است پای مبتلا را با خم کردن مفصل هیپ در حالی که زانو صاف است از تخت بلند می‌کند (۳۰-۲۰ درجه) و سپس معاینه کننده با دست خود در مقابل این حرکت



شکل ۶-۱۳. A. عملکرد عضله ابداکتور در حالت نرمال. ضعف ابداکتور هیپ باعث می‌شود وقتی پای سمت سالم (پای چپ) از زمین بلند شود (شکل شماره B) هیپ سمت مبتلا نتواند لگن را به صورت افقی نگه دارد. بنابراین لگن به سمت سالم کج شده اما تنه مریض جهت حفظ تعادل به سمت مبتلا خم می‌شود.



شکل ۷-۱۳. آزمایش استینچ فیلد

مقاومت ایجاد می‌کند. در صورت بروز درد در مفصل هیپ آزمایش مثبت تلقی می‌شود. (شکل ۷-۱۳)

توجه داشته باشید که برخلاف آزمایش لازک (Laségue test) که یک آزمایش غیرفعال (Passive) بوده و پای بیمار میزان قابل توجهی از تخت بالاتر آورده می‌شود و هدف کشیده شدن عصب سیاتیک است، قسمت مهم آزمایش استینچ فیلد فعال (Active) بودن آزمایش است.

تصویربرداری

برای بررسی ضایعات مفصل ران رادیوگرافی از روبرو و نیمرخ در اکثر موارد کافی است، تصویر روبرو باید

طوری گرفته شود که تمام لگن را در بر گیرد. (شکل ۸-۱۳)

رادیوگرافی ساده

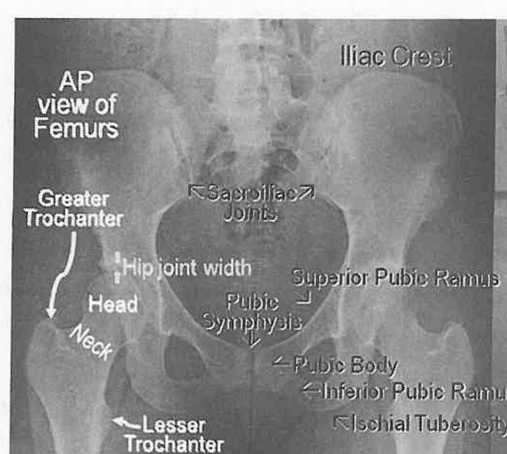
برای بررسی مشـکلات مفصل ران، رادیوگرافی ساده اولین وسیله تصویربرداری است.

رادیوگرافـی رخ لگنی: برای تهیـه این رادیوگرافی بیمار به حالت سـوپاین روی تخت رادیولوژی قرار می‌گیرد و اشـعه عمود بر بیمار در مرکز لگنـی می‌تابد. هر دو اندام تحتانـی حدود ۱۵ درجه به داخل چرخانده می‌شـود تا تمام طول گردن ران هر دو سـمت قابل مشـاهده باشد. (شکل ۹-۱۳)

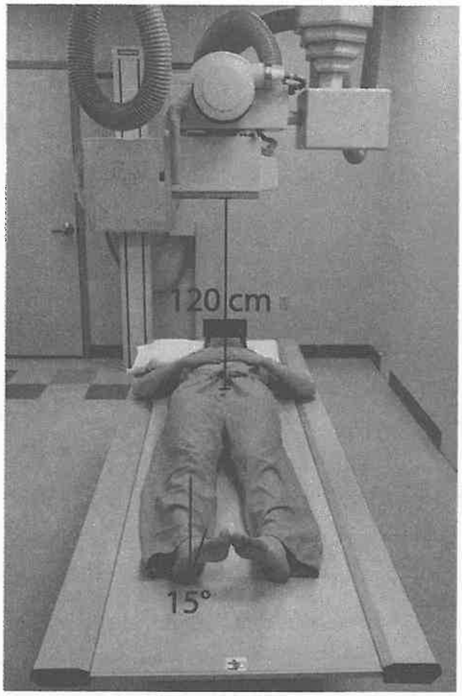
رادیوگرافی نیم رخ هیپ: برای تهیه این نما می‌توان بـه دو روش عمل کرد. روش اول رادیوگرافی نیمرخ هیپ به روش پای قورباغه‌ای (Frog leg) می‌باشـد. (شکل ۱۰-۱۳) این روش در موارد ترومایی نباید انجام گیرد. روش دوم که در موارد تروما و مشـکوک شکستگی انجام می‌شود رادیوگرافی نیمرخ به صورت Cross Table است. (شکل ۱۱-۱۳)

CT اسکن

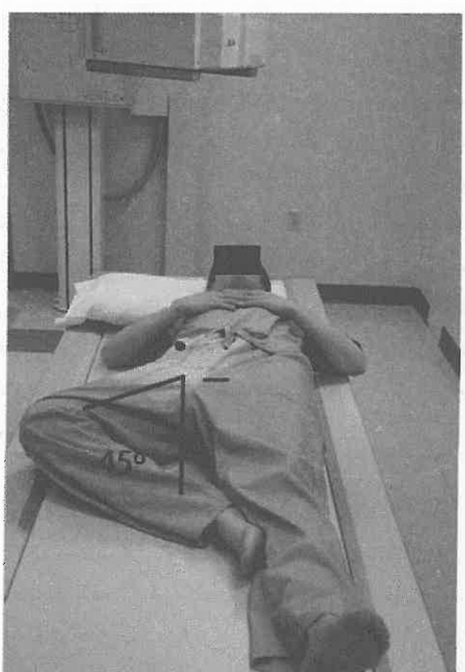
اندیکاسـیون اصلی استفاده از CT اسکن موارد تروما می‌باشد. این وسیله در تشخیص و طبقه‌بندی شکستگی‌های گردن ران، استابولوم و حلقه لگنی و بطور کلی مشاهده بهتر جزئیات استخوانی بسیار کمک کننده است.



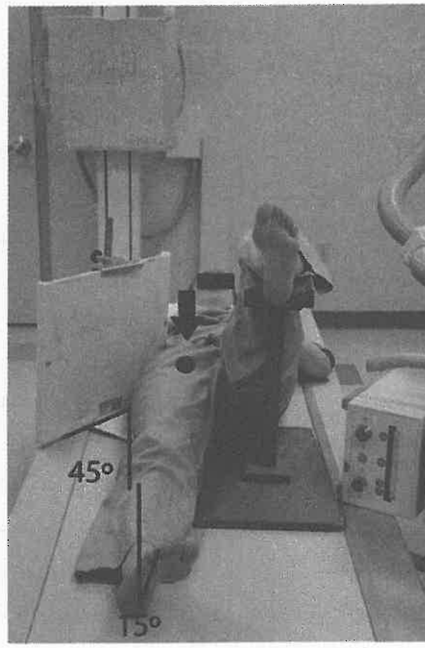
شکل ۸-۱۳. الف رادیوگرافی رخ طبیعی لگن



شکل ۹-۱۳. نحوه تهیه رادیوگرافی رخ لگنی استاندارد



شکل ۱۰-۱۳. نحوه تهیه رادیوگرافی نیمرخ هیپ به روش Frog leg



شکل ۱۱-۱۳. نحوه تهیه رادیوگرافی نیمرخ هیپ به روش Cross Table

MRI

MRI ضایعات بافت نرم مفصل بخصوص تومورهای این ناحیه و اینکه آیا تومور به مفصل راه یافته و یا به عروق و اعصاب اطراف آن دست‌اندازی کرده را نشان می‌دهد. همچنین وسیله انتخابی جهت بررسی استئونکروز سر فمور می‌باشد. MR arthrography جهت بررسی آسیب‌های لبروم به کار می‌رود.

اسکن استخوانی

از اسکن استخوانی (Bone Scan) به منظور تشخیص ضایعات التهابی و تومورهای این ناحیه استفاده می‌شود.

اولتراسوند

اولتراسوند کمک مؤثری به تشخیص دررفتگی مادرزادی مفصل ران قبل از پیدایش سر در رادیوگرافی می‌نماید. همچنین سونوگرافی برای بررسی عضلات تاندون‌ها و وجود مایع در مفصل (خون، چرک یا مایع) به کار می‌رود. تحت هدایت سونوگرافی می‌توان آسپیراسیون و یا تزریق‌های تشخیصی یا درمانی نیز انجام داد.

تست‌های آزمایشگاهی

آزمایش‌های معمولی خون نظیر فرمول شمارش، سرعت رسوب گلبولهای قرمز، آزمایش رایت، لاتکس و غیره برحسب نوع بیماری محتمل باید انجام شوند.

بیماریهای مفصل ران

دررفتگی مادرزادی مفصل ران، کوکساوارای مادرزادی، مفصل ران تحریک‌پذیر، سینویت گذرای مفصل ران، بیماری پرتس، آرتریت چرکی مفصل ران که بیشتر کودکان را مبتلا می‌کند در فصل بیماری‌های کودکان شرح داده شده‌اند.

در ادامه به شرح شایع‌ترین بیماری‌های مفصل ران در بالغین می‌پردازیم.

استئوآرتریت مفصل ران

(Osteoarthritis of the Hip Joint)

استئوآرتریت مفصل ران که آرتریت دژنراتیو یا آرتروز مفصل ران نیز خوانده می‌شود، بیماری نسبتاً شایعی در بزرگسالان و و افراد مسن است. این بیماری در زنان بیشتر از مردان دیده می‌شود.

سبب‌شناسی

استئوآرتریت مفصل هیپ را به دو گروه اولیه یا ایدیوپاتیک و ثانویه تقسیم‌بندی می‌کنند.

- استئوآرتریت اولیه (ایدیوپاتیک)

با افزایش سن مقدار کندروئیتین سولفات غضروف مفصلی کاهش می‌یابد و خاصیت ارتجاعی آن کم می‌شود. این پدیده باعث آرتریت دژنراتیو بخصوص در مفصل‌هایی که وزن بدن را تحمل می‌کنند (مفصل ران و زانو) می‌شود. قسمت اعظم مبتلایان به آرتریت دژنراتیو را این گروه تشکیل می‌دهند.

- استئوآرتریت ثانویه

عواملی که باعث تغییر محیط اطراف غضروف مفصلی می‌شوند می‌توانند باعث استئوآرتریت مفصل هیپ شوند

که شامل تروما (شکستگی‌ها و دررفتگی‌ها)، عفونت‌های گوناگون، استئونکروز سرفمور، بیماری‌های اندوکرین، بیماری‌های التهابی درگیرکننده مفصل، دیسپلازی‌های هیپ و گیر کردن سر فمور به استابولوم (Femoroacetabular Impragement) می‌باشند.

آسیب‌شناسی

غضروف قسمت بالایی سراستخوان ران و حفره استابولوم لگن دچار ساییدگی و خوردگی می‌شود و استخوانی که در زیر آن وجود دارد دچار اسکلروز می‌شود و گاه کیست‌هایی در داخل آن به‌وجود می‌آید. در سایر قسمتها غضروف مفصلی ضخیم‌تر می‌شود و در کناره‌های مفصل زواید استخوانی (استئوفیت) به‌وجود می‌آید. کپسول مفصلی ضخیم و لیفی می‌شود و پرده سینویال دچار هیپرتروفی می‌گردد. (شکل ۱۲-۱۳)

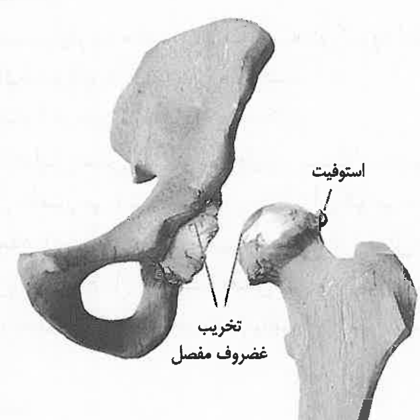
نشانه‌های بالینی

مهمترین شکایت‌های این بیماران عبارتند از:

۱. درد که در ابتدا خفیف است و با پیشرفت بیماری شدت می‌یابد.

۲. سفتی حرکات مفصلی که ابتدا در شروع حرکت بعد از استراحت طولانی احساس می‌شود و به تدریج دایمی می‌گردد تا حدی که در مراحل پیشرفته، پوشیدن جوراب و کفش برای بیمار مشکل و ناراحت‌کننده است.

۳. لنگیدن غالباً زودتر از علایم بالا بروز می‌کند و با



شکل ۱۲-۱۳. استئوآرتریت مفصل هیپ

پیشرفت بیماری واضح‌تر می‌شود.

در معاینه مفصل، چرخش مختصر عضو مبتلا به خارج (External Rotation) مشاهده می‌شود. عضلات اطراف بخصوص عضلات گلوتئال ممکن است دچار آتروفی شده باشند. حرکات مفصلی محدود و دردناک است و حرکت چرخشی بخصوص چرخش به درون (Internal Rotation) زیادتر از سایر حرکات محدود می‌شود. علاوه بر کوتاهی ظاهری، غالباً مختصری کوتاهی حقیقی هم وجود دارد.

نشانه‌های رادیولوژیک

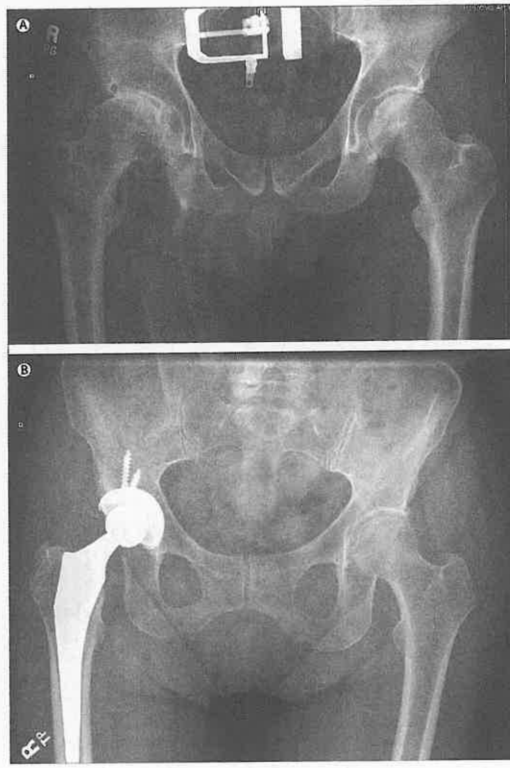
اسکلروز استخوان‌های مجاور مفصل با تشکیل استئوفیت در لبه‌های مفصل، کم شدن فاصله بین مفصلی بخصوص در قسمتی که وزن بدن را تحمل می‌کند از علایم برجسته بیماری است. در مراحل پیشرفته کیستهای استخوانی در سراستخوان ران و حفره استابولوم ظاهر می‌شود و به تدریج تغییرشکل مفصل واضح‌تر می‌گردد. (شکل A ۱۳-۱۳)

درمان

درمان طبی: استراحت دادن مفصل با استفاده از چوب زیربغل به منظور جلوگیری از انتقال وزن به مفصل در مرحله حاد بیماری صورت می‌گیرد. در مرحله بعدی کم کردن نیروی وارد بر مفصل با استفاده از عصا در راه رفتن به تسکین درد کمک شایانی می‌کند. چوب زیر بغل و عصا باید در دست مقابل باشد.

کم کردن وزن در بیماران چاق ضروری است. استفاده از گرمای موضعی به وسیله کیسه آب گرم و تشکچه برقی در منزل یا امواج اولتراسوند و یا گرمادرمانی با امواج کوتاه و داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی برای کاهش درد استفاده می‌شود.

درمان جراحی: در سال‌های بسیار دور عمل‌های جراحی مختلفی مانند برداشتن مفصل هیپ (Excisional Arthroplasty) و خشک کردن مفصل (Arthrodesis) برای درمان این بیماران به کار گرفته می‌شد که هم اکنون بسیار به ندرت انجام می‌پذیرد. درمان جراحی اصلی در این بیماران تعویض کامل مفصل ران (Total hip arthoplasty) می‌باشد.

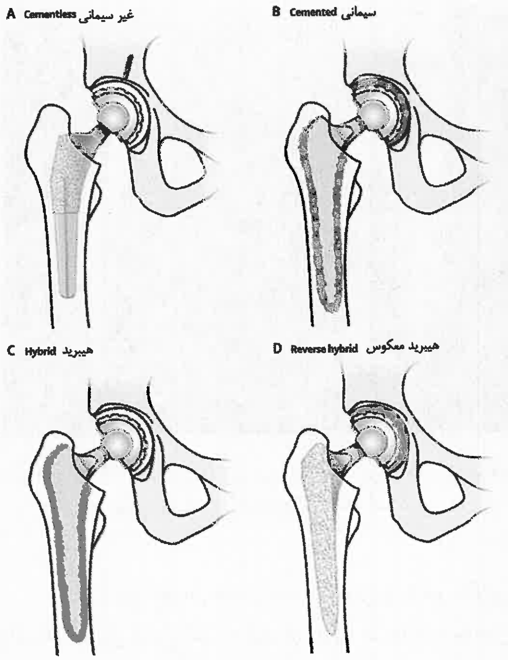


شکل ۱۳-۱۳. تعویض مفصل کامل غیر سیمانی هیپ راست در بیماری استئوآرتریت

مفصل مصنوعی که برای این بیماران به کار می‌رود، انواع مختلفی دارد. بعضی از انواع پروتز را با سیمان استخوانی به استخوان ثابت می‌کنند (Cemented Prosthesis). و انواع دیگر که آنها را بدون سیمان به استخوان ثابت می‌نمایند (Cementless Prosthesis). در صورتی که سمت فمورال (استم پروتز) با سیمان به استخوان ثابت شود و سمت استابولار (کاپ پروتز) غیر سیمانی باشد به آن نوع "هیبرید" گفته می‌شود. به مورد برعکس "هیبرید معکوس" گفته می‌شود. (شکل ۱۴-۱۳)

تعویض مفصل ران نباید صرفا در هر بیماری که از درد خفیف و یا محدودیت حرکتی شکایت دارد انجام شود. درد و ناراحتی باید برای بیمار ناتوان کننده بوده و احتیاج به مصرف روزانه دارو برای تسکین درد داشته باشد.

سابقاً عقیده بر این بود که انجام عمل جراحی تعویض مفصل در استئوآرتریت مفصل هیپ را باید تا ۵۰ سالگی به



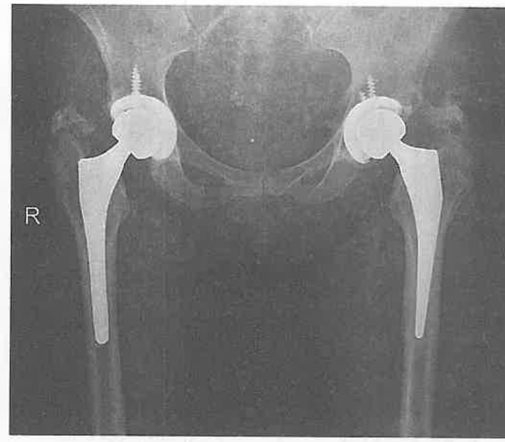
شکل ۱۴-۱۳. روش‌های مختلف ثابت کردن پروتز هیپ به استخوان A : غیر سیمانی B: سیمانی C: هیبرید D: هیبرید معکوس

تاخیر انداخت. زیرا پروتز هیپ بعد از ۱۰ تا ۱۵ سال شل شده و احتیاج به تعویض دارد. اما امروزه دیگر این عقیده پذیرفته نیست. یک جوان با استئوآرتریت مفصل هیپ که به حد کافی درمان کنسرواتیو شده و از درد هیپ رنج می‌برد؛ باید تحت عمل جراحی تعویض مفصل هیپ قرار بگیرد. زیرا نمی‌توان به یک جوان گفت که سالها درد بکشد تا به سن پیری برسد و بعد از آن عمل شود. در ضمن امروزه با طراحی پروتزهای جدید، طول عمر پروتزها افزایش یافته و تا بیش از بیست سال هم می‌توان انتظار طول عمر پروتز را داشت.

مهمترین عوارض تعویض مفصل ران عبارتند از:

الف- عوارض زودرس: عوارض زودرس بعد از عمل این بیماران شامل عفونت محل عمل، ترومبوآمبولی و شکستگی اطراف پروتز می‌باشد.

ب- عوارض دیررس: مهمترین آنها شامل عفونت دیررس، شل شدن مفصل، دررفتگی و تشکیل استخوان جدید در اطراف مفصل که باعث محدودیت حرکات آن گردد، می‌باشد. (شکل ۱۵-۱۳)



شکل ۱۵-۱۳. استخوان سازی نابجا در اطراف پروتز هیپ در هر دو طرف باعث محدودیت حرکت شده است

شل شدن مفصل ممکن است عفونی و یا غیر عفونی باشد. مفصل شل شده باید در آورده شده و با مفصل مصنوعی جدید جایگزین گردد.

استئونکروز سراستخوان ران در بالغین
(Osteonecrosis of the Femoral Head)

نرسیدن خون به سراستخوان به هر علتی که باشد موجب نکروز آن می‌شود (نکروز سراستخوان ران در کودکان، بیماری پرتس است که در فصل ارتوپدی اطفال شرح داده شده است).

با توجه به آناتومی خونرسانی سرفمور، این محل یکی از نواحی مستعد به استئونکروز می‌باشد.

سبب‌شناسی

استئونکروز سرفمور به دو دسته تروماتیک و غیرتروماتیک تقسیم‌بندی می‌شود.

علل تروماتیک شامل دررفتگی مفصل ران و شکستگی‌های سر و گردن استخوان ران و عوارض ناشی از درمان آنها می‌باشد. علل غیرتروماتیک بسیار متنوع می‌باشد اما درصد بسیار بالایی به علت مصرف کورتیکواستروئیدها و سوءمصرف الکل است. علل دیگر عبارتند از:

- عوارض ناشی از درمان دررفتگی مادرزادی سر استخوان ران به وسیله جراحی یا گچ‌گیری،
- عوارض ناشی از لغزش اپی‌فیز سر استخوان ران و درمان آن،
- عوارض ناشی از شیمی درمانی یا رادیوتراپی
- عفونت‌های مختلف مفصلی و یا متافیز استخوان ران،
- مصرف سیگار،
- آنمی داسی شکل،
- هیپرکوآگولوپاتی‌ها،
- بیماری‌های اتوایمیون (لوپوس اریتماتوزسیستمیک و آرتریت روماتوئید)
- اختلالات میلوپرولیفراتیو (مانند بیماری گوشه و لوکمی)،
- بیمار کیسان (Caisson Disease) که در غواصان دیده می‌شود،
- استئونکروز ایدیوپاتیک.

نشانه‌های بالینی

مهمترین نشانه‌های این بیماری به‌طور خلاصه عبارتند از:

- درد، بخصوص هنگام تکیه کردن بر اندام مبتلا
- سفتی و محدودیت حرکات مفصلی
- در مراحل پیشرفته، جمع‌شدگی مفصل و آتروفی عضلات اطراف آن.

آسیب‌شناسی

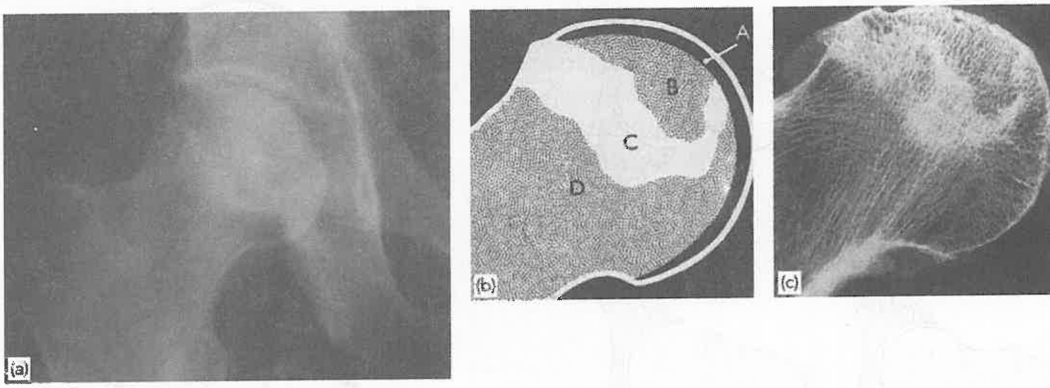
تغییرات به‌وجود آمده در سراستخوان ران به علت نکروز آواسکولار مراحل مختلف دارد:

مرحله ۱: استخوان نکروز شده ولی تغییری در ساختمان استخوان به‌وجود نیامده است.

مرحله ۲: چند روز تا چند هفته بعد از نکروز، اطراف استخوان نکروزه پرخونی به‌وجود می‌آید. استخوان‌سازی جدید روی استخوان نکروزه به‌وجود می‌آید و به همین جهت استخوان متراکم‌تر شده و در رادیوگرافی تیره‌تر به نظر می‌رسد. علی‌رغم این استخوان‌سازی شکستگی‌های جزئی در تیغه‌های استخوان نکروزه به‌وجود می‌آید ولی تغییری در شکل ظاهر استخوان به‌وجود نمی‌آید.

مرحله ۳: شکستگی تیغه‌های استخوان نکروزه زیادتر شده، استخوان در هم فرو رفته و حدود طبیعی استخوان به هم می‌خورد.

مرحله ۴: به تدریج تغییر شکل استخوان باعث تغییر شکل



شکل ۱۶-۱۳. استئونکروز سر استخوان ران در رادیوگرافی ساده؛ (a) افزایش دانسیته که نشانه استخوان سازی جدید در نواحی نکروتیک می‌باشد.
(b) نمای شماتیک (c) همان استخوان پس از خارج شدن از بدن
(A: غضروف مفصلی B: استخوان مرده C: استخوان‌سازی جدید D: استخوان طبیعی)

و خراب شـدن غضروف مفصلـی و در حقیقت انهدام کامل مفصل می‌گردد.

نشانه‌های رادیولوژیک

در مرحلـه اول بیمـاری اسـتخوان مبتـلا تیره‌تـر از استخوان‌های مجاور است ولی در مراحل بعد به علت جذب استخوان مرده و تشکیل استخوان تازه، تصویر سراستخوان ران بـه صورت نواحی نامنظم کـه مخلوطی از نقاط تیره و روشن است دیده می‌شود.(شکل ۱۶-۱۳)

اسـکن اسـتخوانی به تشـخیص بیمـاری قبل از پیدایش علایم رادیوگرافی کمک می‌کند.

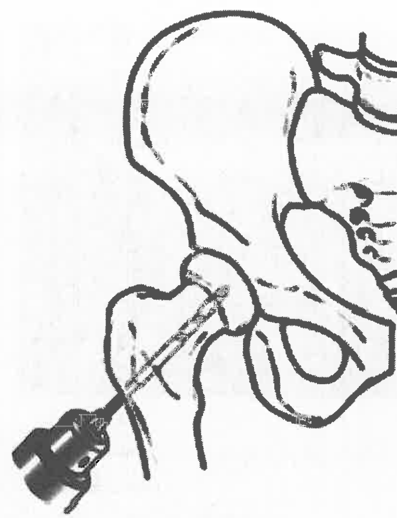
MRI وسیله انتخابی برای تشخیص این بیماری است و علاوه بر اینکه بیماری را قبل از پیدایش علایم رادیولوژی نشان می‌دهد میزان و محل ابتلا را هم به خوبی نشان داده که راهنمای خوبی برای درمان است. (شکل ۱۷-۱۳)

درمان

درمان غیرجراحی شـامل اسـتفاده از عصا، مسـکن، اکسـیژن هیپرباریـک و مصـرف داروهـای گـروه بیس فسـفونات‌ها می‌باشـد. ایـن اقدامات بایـد در مراحل اولیه



شکل ۱۷-۱۳. نکروز آواسکولار سر فمور در MRI و رادیوگرافی ساده



شکل ۱۸-۱۳. عمل جراحی Core Decoompression

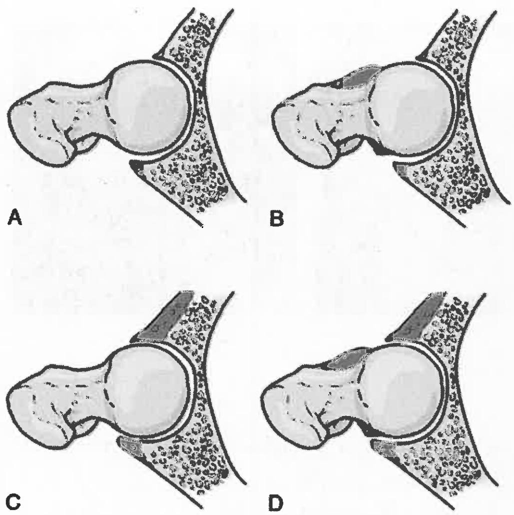
بیماری و قبل کلاپس غضروف مفصل باشد و میزان اثربخشی دقیق آنها در ممانعت یا کاهش پیشرفت بیماری تا به امروز مشخص نیست.

درمان جراحی در مراحل اولیه بیماری Core decompression است. در این عمل جراحی یک سوراخ در سر و گردن استخوان ران ایجاد می‌کنیم تا فشار داخل سر استخوان ران کاهش پیدا کند. از بیمار می‌خواهیم تا ترمیم استخوان وزن گذاری را روی اندام خود محدود کند (شکل ۱۸-۱۳). ممکن است همزمان با این جراحی پیوند استخوان یا تزریق سلول‌های بنیادی در محل سوراخ شده نیز انجام گیرد. این عمل تا مدتی درد و ناراحتی بیمار را تسکین می‌دهد هرچند میزان موقعیت کامل این جراحی در مطالعات مختلف متفاوت بوده است. در صورت وجود کلاپس غضروف سر فمور یا موارد با درگیری استابولوم انجام Core decompression فایده‌ای ندارد و توصیه نمی‌شود. در این مرحله تعویض کامل مفصل هیپ انجام می‌گیرد.

گیرکردن فمور و استابولوم

(Femoroacetabular Impingement)

برخی مواقع بدشکلی سر استخوان ران (فمور) و / یا حفره استابولوم باعث گیر کردن این دو در انتهای حرکات مفصل هیپ می‌شود که می‌تواند منجر به تخریب پیشرونده مفصل گردد.این حالت را "گیر کردن فمور و استابولوم" (Femoroacetabular Impingement) (FAI) می‌نامند.



شکل ۱۹-۱۳. انواع گیر کردن فمور و استابولوم
A. استابولوم طبیعی B. نوع cam
C. نوع pincer D. نوع combined

سبب شناسی

این حالت ممکن است در نتیجه بدشکلی اولیه پروگزیمال فمور (نوع cam)، بدشکلی اولیه حفره استابولوم (نوع pincer) یا مجموعی از هر دو حالت(شایع ترین نوع) باشد. (شکل ۱۹-۱۳) بیماران مراجعه کننده FAI اغلب افراد جوان تا میانسال می‌باشند. نوع cam در مردان و نوع pincer در خانم‌ها شایع‌تر است. اتیولوژی بدشکلی نوع cam به طور کامل مشخص نیست اما در برخی بیماران در زمینه‌ی بیماری دوران کودکی مانند لغزش اپی‌فیز سر استخوان ران یا بیماری پرتس رخ داده است. در بدشکلی نوع pincer، تغییر شکل حفره‌ی استابولوم ممکن است به جهت رتروورژن استابولوم (استابولوم طبیعی مقداری آنته ورژن دارد)، برجستگی قدامی حفره استابولوم (anterior overcoverage) یا تنگ بودن کلی ورودی حفره استابولوم باشد.

نشانه‌های بالینی

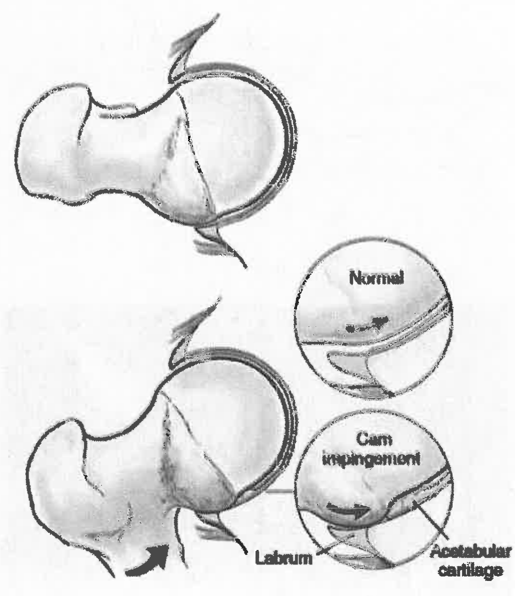
علایم با درد مبهمی در ناحیه هیپ شروع می‌شود که

با فعالیت ورزشـی و نشستن طولانی تشدید می‌شود. به طور مثال بیمار اظهار می‌کند موقع پیاده شدن از ماشین یا پس از استفاده از توالت ایرانی درد ایجاد می‌گردد.

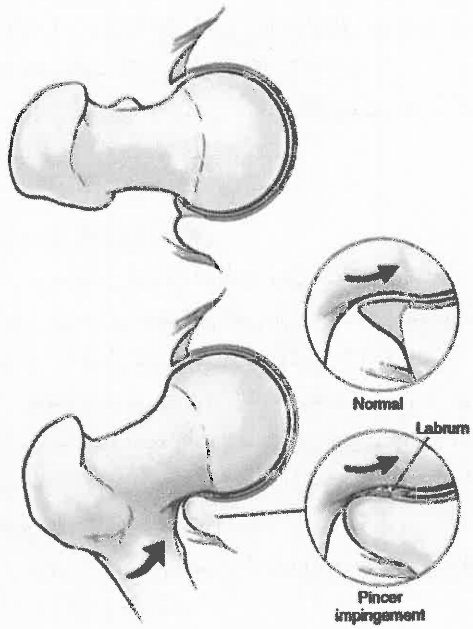
آسیب شناسی

در نـوع cam معمـولا برجسـتگی در قسـمت قدامی خارجی گردن و سـر استخوان ران است که موقع خم کردن و چرخانـدن به داخـل مفصل ران به لبه ی اسـتابولوم گیر می‌کند. وقتـی این برخورد به صورت مکـرر رخ دهد باعث آسـیب غضروف در سـر اسـتخوان ران و لبه قدامی فوقانی حفره ی استابولوم می‌شود. در مراحل اولیه لبروم نسبتاً سالم اسـت اما رفته رفته آسـیب دیده و احتمـال دارد کاملاً جدا شود. در مراحل پیشرفته آسیب غضروف و لبروم بسیار شدید می‌باشد. (شکل ۲۰-۱۳)

در نـوع pincer معمـولا گیـر کردن در قسـمت های مختلف لبه اسـتابولوم رخ می‌دهد و به جای جدا شدن لبروم، کل لبروم از ابتدا آسیب دیده و تخریب می‌شود و جای آن را اسـتخوان می‌گیرد و در نتیجه، تماس مستقیم بین استخوان ران و لبه حفره استابولوم رخ می‌دهد. آسیب غضروف در نوع pincer محدود به لبه‌ی محیطی اسـتابولوم است و شدت آن



شکل ۲۰-۱۳. آسیب‌شناسی گیر کردن فمور و استابولوم از نوع cam



شکل ۲۱-۱۳. آسیب‌شناسی گیر کردن فمور و استابولوم از نوع pincer

کمتر از نوع cam است. (شکل ۲۱-۱۳)

زمانـی که درمان انجام نگیرد بـه مرور زمان به تدریج تخریب غضروف در کل حفره اسـتابولوم و سر استخوان ران اتفاق می‌افتد و استئوآرتریت مفصل ران ایجاد می‌گردد.

معاینه بالینی

معاینه شـامل مشـاهده راه رفتن بیمـار، اندازه‌گیری قدرت عضـلات، طول اندام ها، محـدوده حرکات مفصل و بررسی عصبی و عروقی باشد.

اگر گیر کردن در جلو باشـد (اغلب موارد cam) با خم کردن و به داخل چرخاندن مفصل هیپ درد ایجاد می‌شـود (FADIR) (Flexion, adduction,internal rotation). در این بیمـاران معمولاً در این آزمون علاوه بر درد، محدودیت چرخش به داخل نیز وجود دارد (شکل ۲۲-۱۳).

اگر گیر کردن در خلف باشد (برخی موارد نوع pincer)، ممکن اسـت با خـم کردن، دورکردن و بـه خارج چرخاندن مفصـل هیـپ (FABER)(Flexion, abduction,external rotation) درد ایجاد شـود.توجه داشـته باشـید که آزمون

FABER در مشـکلات مفصل ساکروایلیاک نیز باعث ایجاد درد خلف ناحیه لگن می‌شود(شکل ۲۳-۱۳)

آزمون‌هـای اختصاصی دیگری نیز وجـود دارند که از حوصله‌ی این مختصر خارج است.

نشانه‌های رادیولوژیک

در مراحـل اولیـه، در رادیوگرافی‌هـای رخ، نیـم رخ و رادیوگرافی‌هـای اختصاصی می‌توان بدشـکلی پروگزیمال فمور و / یا استابولوم را رؤیت کرد (شکل ۲۴-۱۳).

جهت بررسـی دقیق تر نوع و شـدت بدشکلی و میزان آسـیب به وجود آمده اغلب از سـی تی اسـکن و / یا MRI اسـتفاده می‌شود و معیارهایی جهت تعیین موارد فوق در این تصویربرداری ها تعیین شده است.

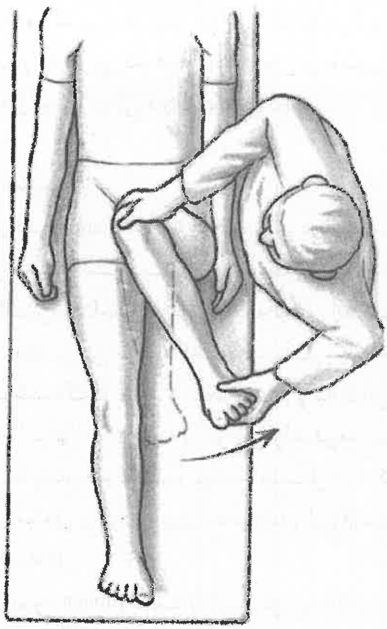
برای بررسی نوع و شدت آسیب لبروم بهترین وسیله ام آر- آرتروگرافی می‌باشد.

باید توجه داشـت که در مطالعات مختلف نشـان داده شـده اسـت کـه در داوطلبان بـدون علامت تا یک سـوم موارد نشـانه ی رادیولوژیک FAI وجود داشـته است. تفسیر رادیوگرافی باید براساس علایم بالینی و معاینه کامل و دقیق صورت می‌پذیرد. در مراحل پیشرفته علایم استئوآرتریت در رادیوگرافی دیده می‌شود.

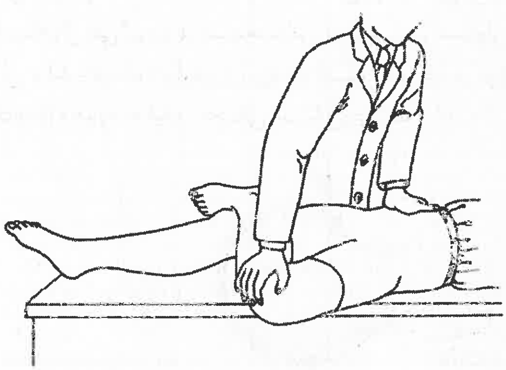
درمان

درمـان بیماران با FAI علامت دار با کم کردن فعالیت و داروهای ضدالتهاب غیر اسـتروئیدی شـروع می‌شود. این بیمـاران اغلب افراد جـوان و فعال می‌باشـند و محدودیت فعالیت به مدت طولانی را قبول نمی‌کنند. فیزیوتراپی تقویت عضـلات اطراف هیـپ و عضلات مرکـزی (Core) کمک کننده اسـت. در صورتی که درمان‌های فوق تا چند ماه موثر واقع نشود درمان جراحی توصیه می‌شود.

درمان‌هـای جراحی شـامل برداشـتن بدشـکلی‌های اسـتخوان و ترمیـم لبـروم می‌باشـد کـه هم بـه صورت جراحـی باز و هم بـه صورت جراحی آرتروسـکوپیک انجام می‌شـود. برخـی مواقع اصـلاح بدشـکلی با اسـتئوتومی انجام می‌گیرد. به طور مثال اسـتئوتومی اطراف اسـتابولوم (Peri-Acetabular Osteotomy (PAO)) کـه در مـوارد رتروورژن حفره‌ی استابولوم جهت اصلاح آن انجام می‌گیرد.



شکل ۲۲-۱۳. آزمون FADIR



شکل ۲۳-۱۳. آزمون FABER



شکل ۲۴-۱۳. رادیوگرافی رخ هیپ؛ بدشکلی نوع cam(فلش)

۱۴

زانو و بیماری‌های آن



دکتر محمد نقی طهماسبی
دکتر امیر محمد نوالی
دکتر محمد آیتی فیروزآبادی

مقدمه

زانو بزرگترین مفصل بدن است. گرچه در ظاهر یک مفصل لولایی است ولی در واقع مفصل پیچیده‌ای است که علاوه بر حرکات خم و راست شدن حرکات چرخشی نیز دارد. این مفصل از به هم پیوستن انتهای پایینی استخوان ران، انتهای بالایی درشت‌نی و استخوان کشکک تشکیل شده است.

زانو برخلاف مفصل ران کم‌عمق است و برای استحکام و ثبات آن، رباطهای نسبتاً قوی استخوان‌ها را به هم وصل می‌کنند و در حقیقت پایداری مفصل بیشتر وابسته به نسج نرم می‌باشد. به علت فشار نسبتاً زیادی که در موقع راه رفتن، دویدن و پریدن بر آن وارد می‌شود بیش از دیگر مفصلهای بدن آسیب‌پذیر است.

پس زانو در واقع دو مفصل است که عبارتند از

- مفصل تیبیوفمورال Tibiofemoral joint : این مفصل از کنار هم قرار گرفتن استخوان ران و درشت نی درست می‌شود
- مفصل پاتلوفمورال Patellofemoral joint : این مفصل از کنار هم قرار گرفتن استخوان کشکک و ران درست می‌شود

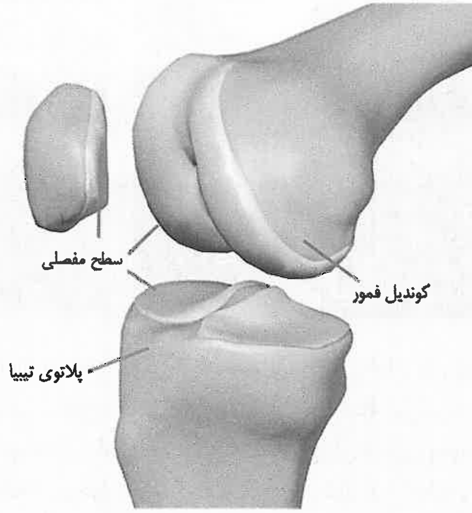
انتهایی پایینی استخوان ران یا فمور Femur بزرگ و پهن شده و بصورت دو نیمکره درآمده که در کنار یکدیگر قرار گرفته‌اند و به هر کدام از آنها کندیل Condyle می‌گویند. پس انتهای پایینی یا تحتانی استخوان ران دو کندیل داخلی یا مدیال Medial condyle و خارجی یا لترال Lateral condyle دارد. پلاتوی تیبیا شامل دو قسمت داخلی و خارجی است و در وسط آن دو برجستگی‌خاری شکلی وجود دارند که به آنها برجستگی درشت نی (Tibial eminence) می‌گویند. کندیل‌های استخوان ران بر روی دو سطح داخلی و خارجی پلاتوی تیبیا قرار می‌گیرند. بین دو کندیل داخلی و خارجی استخوان ران شیاری وجود دارد که استخوان کشکک بر روی این شیار قرار گرفته و می‌تواند بر روی شیار به سمت بالا و پایین حرکت کند. به این شیار، شیار پاتلوفمورال Patellofemoral groove می‌گویند. (شکل ۱-۱۴)

عناصر نگاهدارنده زانو :

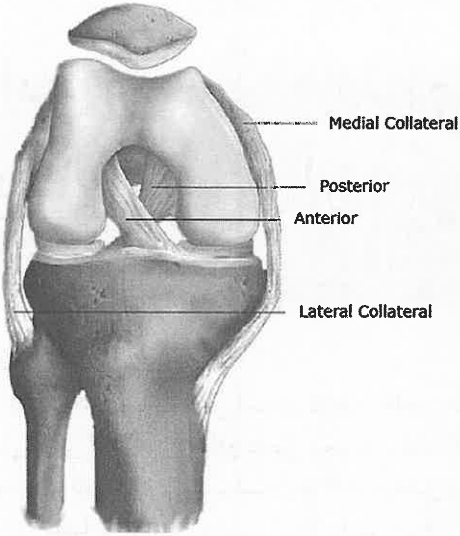
- رباط جانبی داخلی Medial collateral ligament : این رباط به صورت یک نوار پهن از بالا به سطح داخلی کندیل داخلی استخوان ران متصل شده و در پایین به زیر پلاتوی داخلی استخوان تیبیا می‌چسبد. وظیفه این رباط اینست که اجازه نمی‌دهد تا ساق به طرف بیرون کج شده و زاویه پیدا کند و در واقع مانع از انحراف زانو و ساق به سمت خارج می‌شود
- رباط جانبی خارجی Lateral collateral ligament : این رباط از بالا به سطح خارجی کندیل خارجی استخوان ران متصل شده و در پایین به سر استخوان فیبولا می‌چسبد. وظیفه این رباط اینست که اجازه نمی‌دهد تا ساق به طرف داخل کج شده و زاویه پیدا کند و در واقع مانع از انحراف زانو و ساق به سمت داخل می‌شود

در داخل زانو هم دو رباط یا لیگامان دیگر قرار دارند که به آنها رباط‌های صلیبی یا متقاطع می‌گویند. این رباطها عبارتند از

- رباط متقاطع یا صلیبی قدامی Anterior cruciate ligament که به اختصار به آن ACL هم می‌گویند. این رباط در جلوی PCL و در بین دو کندیل داخلی و



شکل ۱-۱۴. آناتومی مفصل زانو



شکل ۲-۱۴. آناتومی لیگامان‌های نگه‌دارنده زانو

خارجی ران و در واقع در داخل زانو قرار داشته و مانع از لغزش پلاتوی تیبیا در زیر کندیل‌های ران به سمت جلو می‌شود. رباط متقاطع قدامی در بالا به سطح داخلی کندیل خارجی ران می‌چسبد و در پایین به ناحیه جلویی وسط پلاتوی تیبیا متصل می‌شود.

- رباط متقاطع یا صلیبی خلفی Posterior cruciate ligament که به اختصار به آن PCL هم می‌گویند. این رباط در پشت ACL و در بین دو کندیل ران قرار گرفته و مانع از لغزش پلاتوی تیبیا به سمت عقب می‌شود. این رباط از سطح خارجی کندیل داخلی ران شروع شده و در پایین به ناحیه پشتی وسط پلاتوی تیبیا می‌چسبد.

این دو رباط با کمک یکدیگر مانع از این می‌شوند که استخوان‌های درشت نی و ران بر روی هم به سمت جلو عقب بلغزند و سر بخورند.

چهار رباط ذکر شده مهمترین عوامل حفظ پایداری مفصل زانو هستند. (شکل ۲-۱۴)

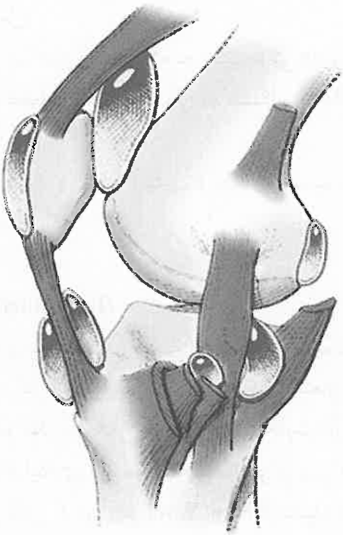
بورس‌ها: کیسه‌های بافتی نازکی هستند که لایه‌ای از سلول‌های سینوویال سطح داخلی آنها را فرش کرده است. این کیسه‌ها شبیه یک کیسه نازک پلاستیکی هستند که در آنها بسته بوده و مقدار کمی مایع لغزنده در درون آن وجود دارد. در این حال دو سطح رویی و زیرین آن مانند دو سطح کیسه پلاستیکی می‌توانند به راحتی روی هم بلغزند و بدین ترتیب اجازه می‌دهند تا بافت‌هایی که در دو طرف این کیسه قرار دارند بتوانند به راحتی روی هم حرکت کنند (شکل ۳-۱۴)

منیسک: بین کندیل‌های استخوان ران و پلاتوی تیبیا دو ساختار نیمه حلقوی قرار گرفته‌اند که به آنها منیسک Meniscius می‌گویند. جنس منیسک‌ها فیبروکارتیلاژ است یعنی هم شبیه غضروف و هم شبیه رباط است.

یک منیسک بر روی نیمه خارجی پلاتوی تیبیا قرار گرفته و به آن منیسک خارجی یا لترال Lateral meniscus می‌گویند. منیسک داخلی Medial menisci بر روی نیمه داخلی پلاتوی تیبیا قرا دارد و به شکل یک نعل اسب است. (شکل ۴-۱۴)

وظایف منیسک عبارتند از :

- جنس منیسک قابلیت ارتجاعی زیادی داشته و مانند یک بالشتک یا یک فنر بین دو استخوان قرار گرفته و نیروهای ضربه‌ای که به مفصل زانو وارد می‌شود را جذب می‌کند. در واقع منیسک یک جذب کننده شوک و ضربه است.
- با درست کردن یک سطح مقعر در بالای پلاتوی تیبیا که کندیل‌های را در داخل آن قرار می‌گیرند در واقع به نوعی جلوی حرکات و لغزش جانبی کندیل‌ها بر روی



شکل ۳-۱۴. بورس‌های اطراف زانو

پلاتو گرفته شده و پایداری زانو افزایش میابد.

- منیسک نیرو را به طور یکنواخت روی غضروف پلاتو تیبیا پخش می‌کند.
- منیسک در در تغذیه غضروف نیز نقش دارد.

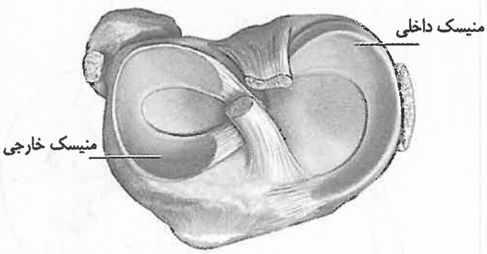
عضلات اطراف زانو

این عضلات به نگهداری زانو کمک می‌کنند و عبارتند از: عضله چهارسر در جلو و عضلات هم استرینگ در سمت عقب که شامل عضلات بای سپس در قسمت لترال و سمی‌تندینوزوس و سمی ممبرانوس در قسمت مدیال می‌باشد.

استخوان کشکک که به صورت یک استخوان کنجدی (Sesamoid) در تاندون کشککی قرار دارد موجب بالا نگه داشتن عضله چهارسر و افزایش قدرت و کارایی آن می‌گردد. حرکات اصلی زانو عبارتند از: خم شدن (۱۳۵ درجه) و راست شدن (صفر درجه).

علایم و نشانه‌های بیماریهای زانو

مهمترین شکایتهای افراد مبتلا به بیماریهای زانو عبارتند از:



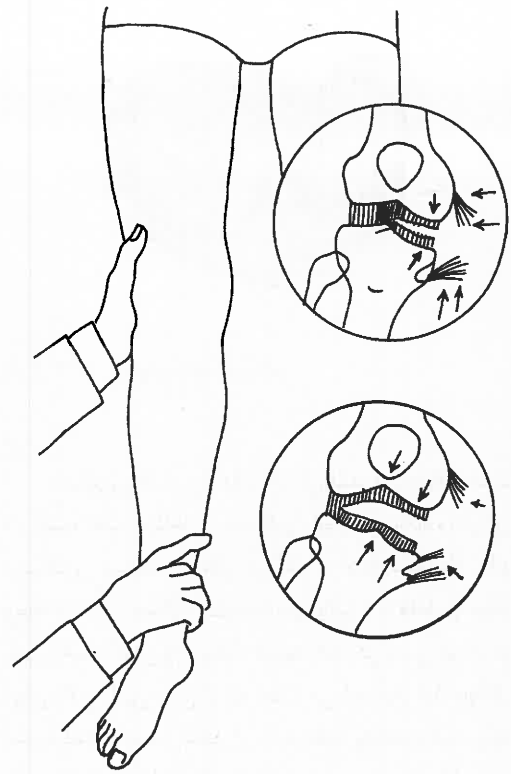
شکل ۴-۱۴. آناتومی منیسک در زانو

درد

شایعترین علت مراجعه بیمار می‌باشد. درد ممکن است در جلو، عقب، داخل و یا خارج زانو باشد. گاه محل آن مشخص نیست و به‌طور پراکنده در همه قسمتهای زانو وجود دارد. درد ممکن است دایمی باشد و یا فقط در موقع خم و راست کردن زانو وجود داشته باشد. در بعضی موارد در موقع بالا و پایین رفتن از پله شدت می‌یابد. نوع درد، عوامل تشدیدکننده و مسیر انتشار آن باید دقیقاً یادداشت شود. باید توجه داشت که گاه ممکن است به خصوص در کودکان درد مفصل ران به زانو انتشار یابد و پزشک را گمراه کند. درد زانو که توأم با بیماریهای التهابی یا دژنراتیو مفصلی باشد اغلب منتشر بوده در حالی که اگر با گرفتاریهای مکانیکال بخصوص بعد از ضربه باشد ممکن است موضعی باشد و بیمار اغلب نقطه دردناک را نشان می‌دهد. درد اغلب همراه با خشکی زانو بوده و ممکن است سبب لنگش بیمار گردد. در ضمن اسپاسم عضلات به ویژه همسترینگ‌ها یکی ازعلل ایجاد کننده درد زانو به خصوص در قسمت خلف زانو می‌باشد.

تورم

ممکن است موضعی یا منتشر بوده و در اثر تجمع مایع یا خون در مفصل ایجاد شود. وجود مایع در مفصل اغلب در اثر تحریک پرده سینوریال به علت ضربه و یا بیماریهای التهابی می‌باشد. وجود خون در مفصل یا در اثر ضربه، پارگی رباطها ، پارگی منیسک در قسمت‌های محیطی، شکستگی‌های داخل مفصلی و در بیماریهایی نظیر



شکل ۵-۱۴. معاینه رباط طرفی داخلی زانو

هموفیلی ایجاد می‌شـود. وجود خون در زانو باعث تحریک پرده سـینوویال و ترشح زیاد مایع سینوویال که مایع زلالی اسـت، می‌گردد. در بیماریهای التهابـی مزمن مثل آرتریت روماتوئید تحریک مداوم پرده سینوویال سبب ضخیم شدن آن می‌شود که در معاینه بخوبی لمس می‌شود.

محدودیت حرکات مفصلی

ممکن اسـت به علت درد، افزایش مایع درون مفصل و یا وجود مانعی در درون مفصل (مثل چسـبندگی‌ها) باشد. ضربه به زانو باعث انقباض عضلات خم‌کننده زانو و کاهش دامنه حرکات آن می‌شود.

قفل شدن زانو

قفل شـدن زانو (locking) به معنـای عدم توانایی در اکستانسـیون کامل زانو می‌باشد . قفل شدن زانو بر دو نوع می‌باشد شامل:

الف- قفل شـدن واقعی که به علت پارگی‌های منیسک و یا وجـود قطعات اسـتئوکندرال به شـکل Loose Body می‌باشد.

ب- قفـل شـدن کاذب کـه بـه علت اسپاسـم عضلات همسترینگ می‌باشد .

ناپایداری (Instability)

ناپایداری از علایم برجسته بیماریهای زانوست و علل مختلفی دارد که باید مورد بررسـی قرار گیرد. بیمار مبتلا به ناپایداری زانو اغلب از خالی کردن زانو شـکایت دارد. اغلب شـکایت از ناپایداری زانو هنـگام تحمل وزن بدن دارند که به اصطلاح خالی کردن زانو (Giving Way) نامیده می‌شود. ایـن حالت بیشـتر در پارگی رباطهای زانـو و ضعف عضله چهارسـر ران در اثر بیماریهای طولانـی زانو و نیز در موارد وجود Loose Body در داخل مفصل دیده می‌شود.

تغییر شکل

ممکن اسـت به صـورت واروس، والگـوس، رکورواتوم یا آنته‌وارتوم باشد.

معاینه فیزیکی

مشاهده

وضع ظاهـری زانوی معیوب باید همیشـه با طرف سـالم مقایسه شود. تغییر شـکل مفصل در حالت خوابیده و ایسـتاده مقایسه و یادداشت شـود. گاه در اثر آسیب رباطها، زانو در حالت خوابیده طبیعی است و تغییر شکل آن در موقع ایستادن آشکار می‌شود. کیست سینوویال (Synovial cyst) پشت زانو ممکن است در حالت خوابیده آشکار نباشد و پس از ایستادن نمایان شود. آتروفی عضلانی غالباً بخوبی آشکار اسـت که باید اندازه‌گیری و یادداشت شود. بطور طبیعی در دو طرف کشکک دو فرورفتگی وجود دارد و عدم وجود این فرورفتگی‌ها می‌تواند نشانه وجود مایع در زانو یا هیپرتروفی سینوویوم باشد.

لمس

گرمی پوست را با طرف مقابل مقایسه می‌کنیم. وجود

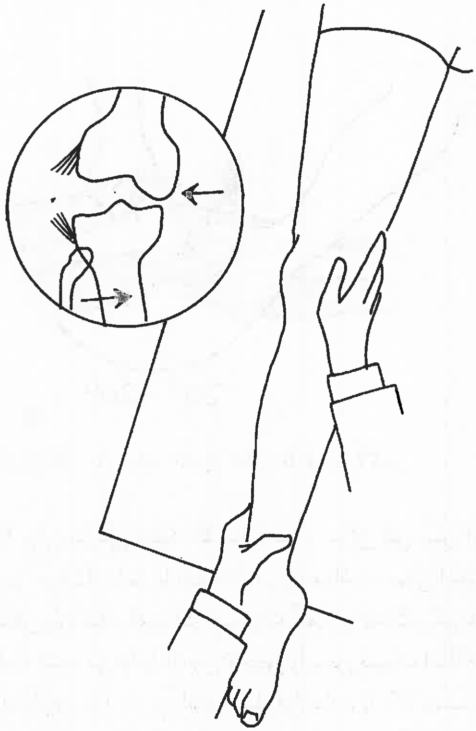
مایـع در مفصل، ضخیم شـدن پرده سـینوویال همچنین نقاط حسـاس دردناک زانو باید مشخص و یادداشت شوند. تشـخیص بورسیت‌ها مانند بورسـیت pes anserine عمدتاً از طریق لمس تشـخیص داده می‌شـود. نسـج نرم اطراف زانو و حدود اسـتخوان‌ها را جهت ضخیم شـدن نسـج نرم و حساسـیت موضعی به‌طور سیسـتماتیک معاینه می‌کنیم. این کار را ابتدا در اکستانسـیون کامل و سپس در ۹۰ درجه فلکسیون انجام می‌دهیم. سطح خلفی کشکک با حرکت آن به طرفین قابل لمس اسـت. ضخیم شدن پرده سینوویال را در حالت اکستانسیون زانو امتحان می‌کنیم.

دامنه حرکات

دامنه حرکات زانو در شخص سالم از صفر تا ۱۳۵ درجه است و زانو به عقب خم نمی‌شود (زاویه زانو در اکستانسیون کامل صفر درجه اسـت). در صورت وجود محدودیت باید مقدار آن با زاویه اندازه‌گیری و یادداشت شود. خم شدن زانو به عقب غیرطبیعی است و Genu Recurvatum نامیده می‌شود. احساس خرط و خرط (Crepitation) اغلب بیانگر گرفتاری مفصل پاتلوفمورال است.

معاینه رباط‌های جانبی داخلی و خارجی زانو

معاینه‌هـای واروس و والگـوس اسـترس: **بیمار** بـه پشـت می‌خوابد، ابتـدا واروس و والگوس تسـت را در اکستانسـیون کامل زانو انجام می‌دهیم. اگر در اکستانسیون کامل زانو در سمت مدیال یا لترال باز شود به معنای پارگی همزمان کپسـول مفصلی و لیگامان‌هـای صلیبی علاوه بر MCL و LCL می‌باشـد. بـرای معاینه اختصاصی MCL؛ والگوس اسـترس تسـت انجام می‌شود که یک دست روی قسـمت لترال زانو و دست دیگر مچ پا را نگه می‌دارد و یک والگوس اسـترس به زانو با ۳۰ درجه فلکشن، وارد می‌شود. برای برای معاینه اختصاصی LCL واروس اسـترس انجام می‌دهیم که یک دسـت روی مدیال زانو و دست دیگر هم مچ پا را نگه می‌دارد و به زانو با ۳۰ درجه فلکشن در راستای واروس استرس وارد می‌شـود. حرکت بیش از اندازه یا نبود یـک Firm end Point مویـد یک پارگـی لیگامان داخلی جانبـی (MCL) یا پارگـی پارگی لیگامـان خارجی جانبی (LCL) می‌باشد. (شکل ۵-۱۴ و ۶-۱۴)

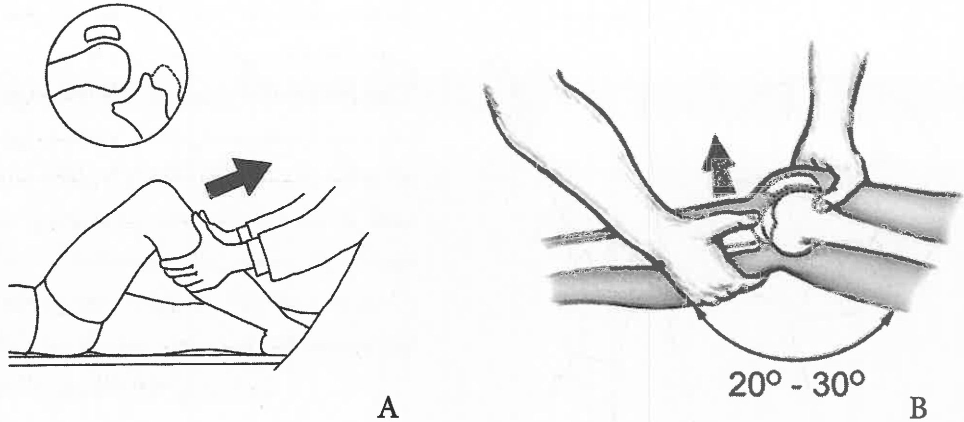


شکل ۶-۱۴. معاینه رباط طرفی خارجی زانو

معاینه رباط های صلیبی قدامی

آزمون کشویی قدامی (Ant. Drawer test): بیمار بایـد طاقباز دراز بکشـد و زانوها را ۹۰ درجه خم کرده، پاها را صـاف روی میز بگذارد. پا را ثابـت کنید (می‌توانید روی انتهای پای بیمار بنشـینید) و انگشـتان شست خود را روی پلاتوی تیبیا و سـایر انگشـتان خود را در اطراف ساق قرار داده، همسـترینگ‌ها باید شل باشند و برای آزمون لیگامان صلیبـی قدامی تیبیا را به جلو، هل دهیـد. اگر این لیگامان سـالم باشد، باید ناگهان حرکت تیبیا به قدام را با یک نقطه انتهایی سفت متوقف کند. (شکل ۷-A۱۴)

آزمون لاکمن (Lachmann): از حساسیت و ویژگی بیشـتری برای ارزیابی لیگامـان صلیبی قدامـی برخوردار اسـت. در این مانور بیمار طاقباز می‌خوابد و از وی خواسـته می‌شود که همسترینگ‌ها را شل کند. در حالی که زانو را در فلکسـیونی ۲۰ درجه قرار می‌دهید، از یک دست برای ثابت کردن فمور اسـتفاده نمایید. با دست دیگر پروگزیمال تیبیا را بگیرید و تیبیا را به جلو هل دهید. در صورتی که بیش از



شکل ۷-۱۴. A. معاینه کشویی قدامی B. معاینه لاکمن

۶-۸ میلی‌متر لقی وجود داشته باشد یا میزان لقی بیش از زانوی غیرمبتلا باشد یا نقطه انتهایی نرم باشد، ممکن است لیگامان پاره شده باشد. اگر نمی‌توانید فمور را محکم بگیرید و ثابت کنید، می‌توانید آزمون لاچمن را بدین صورت اصلاح کنید: زانوی خود را زیر زانوی بیمار قرار داده، با یک دست دیستال فمور را به پایین فشار دهید و با دست دیگر تیبیا را به جلو بکشید.(شکل ۷-B۱۴)

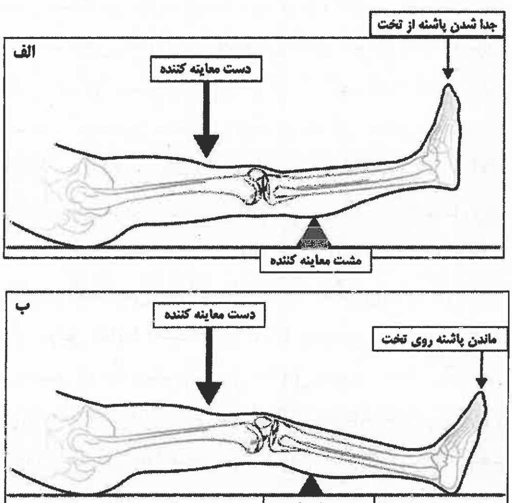
تست علامت اهرم (Lever sign test) : یک آزمون ساده و در عین حال حساس برای تشخیص پارگی رباط صلیبی قدامی می‌باشد. بیمار طاقباز دراز می‌کشد و زانو کاملاً صاف است. یک دست خود را به صورت مشت کرده زیر ساق بیمار قرار دهید و با دست دیگر به قدام ران بیمار نیرو وارد کنید. در صورتی که رباط صلیبی قدامی سالم باشد، پاشنه بیمار از زمین بلند می‌شود ولی در صورت وجود پارگی در رباط صلیبی قدامی این اتفاق نمی‌افتد. (شکل ۸-۱۴)

ارزیابی لیگامان صلیبی خلفی

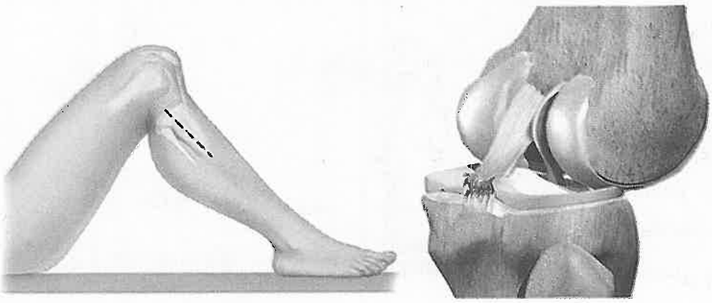
آزمون کشویی خلفی (Post. Drawer test) :

برای آزمودن یکپارچگی لیگامان صلیبی خلفی، آزمون کشویی خلفی را انجام دهید و شواهد فرورفتگی تیبیا را ارزیابی کنید. همانند آزمون کشویی قدامی بیمار باید طاقباز دراز بکشد و زانو را ۹۰ درجه خم کند. پا باید صاف روی میز قرار گیرد. پا را ثابت کنید (می‌توانید روی انتهای پای بیمار بنشینید) و انگشتان شست خود را روی توبرکل تیبیا و سایر انگشتان خود را دور ساق قرار دهید و سپس تیبیا را به عقب هل دهید تا لیگامان صلیبی خلفی را ارزیابی کنید. اگر این لیگامان سالم باشد، باید یک نقطه انتهایی سفت وجود داشته باشد و تیبیا اندکی به عقب جابه‌جا شود.

آزمون فرورفتگی تیبیا، آزمون دیگری برای بررسی تمامیت این لیگامان است. از بیمار بخواهید هر دو زانو را ۹۰



شکل ۸-۱۴. تست علامت اهرم؛ الف. معاینه کننده با یک دست خود به ناحیه قدام ران فشار وارد می‌کند در حالی که مشت خود را زیر ساق بیمار قرار داده است. ب. در صورتی رباط متقاطع قدامی پاره باشد پاشنه از زمین بلند نمی‌شود.



شکل ۹-۱۴. آزمون فرورفتگی تیبیا به دنبال پارگی PCL

درجه خم کند و هر دو پا را صاف روی میز قرار دهید. سپس راستای پلاتوی تیبیا را مشاهده کنید. در حالت طبیعی پلاتوی تیبیا یک سانتی‌متر از کندیل فمور فراتر است. اگر تیبیای مبتلا در مقایسه با پلاتوی تیبیای غیرمبتلا روی فمور به خلف جابه‌جا شود یا فرو برود، ممکن است لیگامان صلیبی خلفی پاره شده باشد.(شکل ۹-۱۴)

معاینات منیسک

مهم‌ترین تست برای بررسی پارگی منیسک بررسی وجود تندرنس موضعی در خط مفصلی می‌باشد. وجود تندرنس موضعی در خط مفصلی قویا به نفع پارگی منیسک می‌باشد. همچنین می‌توان از ۲ مانور رایج برای ارزیابی پارگی احتمالی منیسک استفاده نمود.

آزمون مک‌موری: بیمار طاقباز دراز می‌کشد. برای آزمون منیسک داخلی، یک دست را روی قدام زانو قرار داده، شست و سایر انگشتان را روی خطوط مفصلی خارجی و داخلی بگذارید. پاشنه بیمار را با دست دیگر بگیرید و با استفاده از دست اول، تیبیا را به خارج بچرخانید و زانو را از فلکشن کامل به اکستانسیون بیاورید. برای آزمودن منیسک خارجی، این مانور با اعمال چرخش داخلی تکرار می‌شود. کلیک، گرفتگی یا تق کردن در خط مفصلی در اوایل یا اواسط اکستانسیون ممکن است نشانه پارگی منیسک باشد. (شکل ۱۰-۱۴)

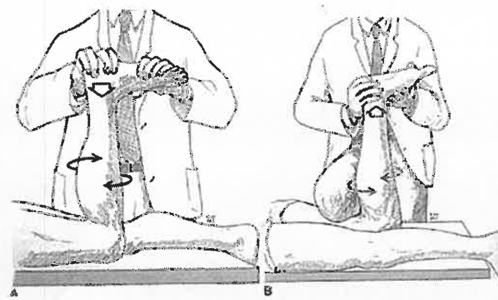
در آزمون فشار دادن اپلی (Apley) یا آزمون ساییدن، بیمار به شکم می‌خوابد و زانو ۹۰ درجه خم می‌شود. با قرار دادن محکم زانو یا دست خود روی بالای خلف ران بیمار، ران را ثابت کنید. پا را بگیرید و حین چرخاندن تیبیا به داخل و خارج یک نیروی فشارنده به سمت پایین وارد کنید. درد در هنگام فشار دادن، برای پارگی منیسک مثبت تلقی می‌شود. (شکل ۱۱-۱۴)

معاینه پاتلو فمورال

Patello Fermoral Grind Test: بیمار به پشت می‌خوابد و زانو در اکستانسیون کامل قرار می‌گیرد. web اول دست روی قسمت فوق زانو قرار می‌گیرد از بیمار می‌خواهیم که چهار سر را منقبض کند در حالی که پاتلا را به سمت اینفریور و down ward فشار می‌دهیم، درد قدام زانو ایجاد شود، مطرح کننده اختلال کارکرد مفصل پاتلو فمورال است.



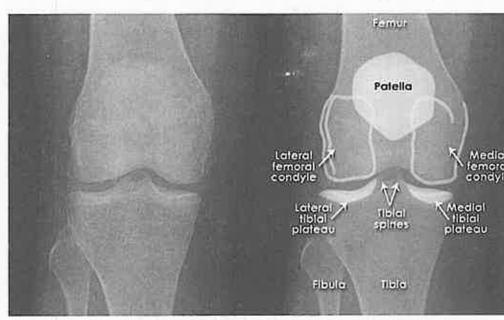
شکل ۱۰-۱۴. معاینه مک‌موری



شکل ۱۱-۱۴. آزمون Appley

نشانه‌های رادیولوژیک

رادیوگرافی باید از روبرو، نیمرخ و در صورت لزوم مایل و مماس به کشکک (Tangential View) انجام گیرد. در مواردی که ناپایداری زانو وجود دارد علاوه بر انواع یادشده باید رادیوگرافی از روبرو در حالی که بیمار ایستاده است نیز انجام شود. (شکل ۱۲-۱۴ و ۱۳-۱۴)



شکل ۱۲-۱۴. رادیوگرافی رخ طبیعی زانو



شکل ۱۳-۱۴. رادیوگرافی نیمرخ طبیعی زانو

در پارگی رباطهای جانبی زانو باید رادیوگرافی در حالی که رباطها تحت کشش قرار گرفته‌اند نیز انجام شود. (stress view)

امروزه بهترین وسیله تشخیص جهت بررسی ضایعات زانو استفاده از MRI می‌باشد که وسیله‌ای غیرتهاجمی است و اطلاعات زیادی در مورد ضایعات منیسکها، رباطها، غضروف مفصلی و سایر ضایعات نسوج نرم در اختیار ما می‌گذارد.

استفاده از آرتروسکوپ جهت دیدن داخل زانو این مزیت را دارد که نه‌تنها تمام عناصر داخل زانو بخوبی مشاهده می‌شود بلکه در صورت وجود هر نوع ضایعه آن را می‌توان ترمیم و در صورت لزوم نمونه‌برداری کرد.

نشانه‌های آزمایشگاهی

انجام آزمایشهایی مانند فرمول شمارش خون (CBC)، سرعت رسوب گلبولهای قرمز (ESR) ، میزان اسیداوریک خون و آزمایش لاتکس (فاکتور RF) در تشخیص بیماری کمک شایانی به پزشک می‌کند. در صورت تجمع مایع در مفصل آزمایش مایع مفصلی برای تشخیص بیماری کمک قابل ملاحظه‌ای می‌کند.

اولویتهای تشخیص بیماریهای زانو براساس سن بیماران (The Diagnostic Calender)

براساس سن بیمار تشخیصهای مختلف مورد نظر است و در این موارد لازم است تأکید بیشتری روی بعضی از علایم و نشانه‌ها داشته باشیم:

- درد و کلیک در زانو در کودکان بیشتر منیسک دیسکی شکل را مطرح می‌کند (Discoid Meniscus) .
- در نوجوانان (Adolescent) با درد جلوی زانو اغلب کندرومالاسی کشکک، ناپایداری کشکک، استئوکندریت دیسکانت مطرح است.
- فراموش نکنیم که درد زانو ممکن است به علت انتشار درد ناشی از گرفتاری مفصل هیپ باشد.
- بیماری ازگود اشلاتر (Osgood-Schlater Disease) نیز در سنین نوجوانی دیده می‌شود و در آن بیمار به علت درد و تورم در محل توبرکول تیبیا مراجعه می‌کند.

- در بالغین اغلب ضایعات ورزشی مثل پارگی منیسک، پارگی لیگامانها وجود دارد که تستهای مربوط به این ضایعات از اهمیت خاصی برخوردار است.
- در افراد مسن با درد مزمن و خشکی زانو اغلب استئوآرتریت دارند و توأم با گرفتاری سایر مفاصل هستند. گرفتاری متعدد مفصل الزاماً آرتریت روماتوئید نیست. بیماریهایی مانند سل، آرتریت روماتوئید، عفونتهای حاد و مزمن و تومورها در سنین مختلف دیده می‌شود.

ضایعات ضربه‌ای رباطها و عناصر نگاهدارنده زانو

ضایعات لیگامانی زانو اغلب در تصادفات وسایل نقلیه و همچنین در فعالیتهای ورزشی مثل فوتبال، اسکی، ژیمناستیک و ... اتفاق می‌افتد.

رباطهای طرفی داخلی، طرفی خارجی، متقاطع، کپسول خلفی زانو و منیسکها از عناصر اصلی پایدارکننده زانو هستند که در اثر ضایعات این عناصر ناپایداری زانو ایجاد می‌شود. این ناپایداری به صورت زاویه‌دار شدن به داخل و خارج (واروس و والگوس)، لغزش درشت‌نی به جلو و عقب نسبت به انتهای تحتانی ران و بالاخره چرخش غیرطبیعی درشت‌نی در زیر استخوان ران که باعث نیمه‌دررفتگی کندیلهای داخلی و خارجی درشت‌نی به جلو و یا عقب می‌گردد، هستند.

ضایعات رباطهای زانو در صورتی که به‌طور صحیح معالجه نگردند باعث ناپایداری و ضعف زانو می‌گردند و در درازمدت منجر به استئوآرتریت می‌گردد.

تشخیص و تفسیر ضایعات زانو در بعضی موارد به‌طور دقیق امکان نداشته و مشکل است زیرا ضایعات غالباً تنها نیستند و ضربه وارده ممکن است باعث ضایعات قسمتهای گوناگون زانو گردد، ثانیاً ناتوانی ناشی از ضایعه یک قسمت تااندازه‌ای به وسیله قسمتهای دیگر ممکن است جبران گردد.

۱- ضایعات رباط طرفی داخلی (Medial Collateral Ligament)

الف : رگ‌به‌رگ شدن یا کشش رباط

رگ‌به‌رگ شدن یا کشش رباط طرفی داخلی شایعترین ضایعه زانو بوده و بیشتر در ورزشکاران دیده می‌شود. این ضایعه معمولاً به علت چرخش ران روی ساق در حالی که زانو خم است و یا فشار آمدن روی قسمت خارجی زانو به‌وجود آمده و غالباً در اسکی‌بازان دیده می‌شود. در صورتی که نیروی وارده زیاد باشد رباط پاره شده و ضایعه به سایر عناصر نگاهدارنده زانو (رباطهای متقاطع، منیسکها، ...) گسترش می‌یابد. در معاینه فیزیکی این بیماران درد در کناره داخلی زانو بوده و ناپایداری زانو وجود نداشته یا جزئی است. Valgus Stress زانو باعث ایجاد درد در قسمت داخلی زانو می‌گردد. رادیوگرافی زانو طبیعی است.

درمان: بانداژ کردن زانو به مدت ۳-۲ هفته کافی است. در **این مدت بیمار باید ورزشهای ایزومتریک عضله چهارسر** را انجام داده تا از آتروفی آن جلوگیری شود. گاه هماتوم حاصله در محل ضایعه ارگانیزه شده، املاح کلسیم در آن رسوب می‌نماید که Pellegrini Stieda Disease نامیده می‌شود. در این صورت درد و ناراحتی بیمار که می‌بایست در هفته دوم و سوم بهبود یابد، ادامه داشته، زانو متورم و حرکات آن محدود می‌گردد. رادیوگرافی به تشخیص کمک می‌کند. (شکل ۱۴-۱۴)

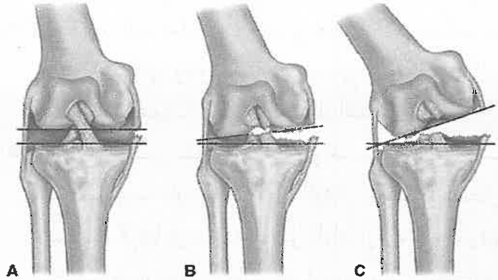
ب : پارگی رباط طرفی داخلی

وارد آمدن ضربه شدید به خارج زانو در حالی که زانو راست بوده و یا مختصر خم است باعث این ضایعه می‌گردد. رباط طرفی داخلی ممکن است از محل اتصالش به استخوان ران و یا درشت‌نی کنده شده باشد (با یا بدون قطعه کوچکی از استخوان) و یا پارگی در قسمت میانی رباط باشد. (شکل ۱۵-۱۴)

نشانه‌های بالینی: درد و تورم و محدودیت حرکات زانو در این بیماران به مراتب شدیدتر از حالت قبلی بوده وغالباً خونریزی در داخل زانو وجود دارد. علاوه بر این رباط ممکن است کپسول خلفی، رباطهای متقاطع، منیسک داخلی نیز



شکل ۱۴-۱۴. بیماری Pellegrini Stieda



شکل ۱۶-۱۴. همراهی پارگی MCL با سایر رباط‌های داخل زانو که باعث ناپایداری زانو می‌شود.

ضایعه دیده و کوندیل خارجی درشت‌نی شکسته شود.

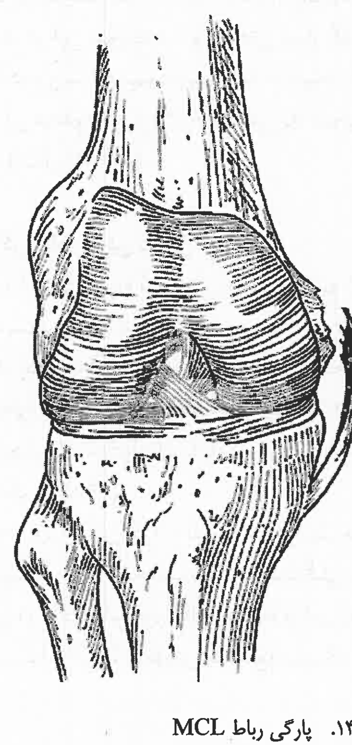
در معاینه فیزیکی همارتروز وجود داشته، درد، تورم و اکیموز در کناره داخلی زانو وجود دارد. زانو ناپایدار بوده و ابداکسیون آن در حالیکه زانو ۳۰ درجه خم است باعث ایجاد فرورفتگی در کناره داخلی زانو می‌گردد. گاه معاینه فیزیکی به علت درد شدید امکان ندارد. در این صورت معاینه باید پس از تجویز مسکن کافی انجام گیرد یا گاهی بهتر است معاینه تاخیری پس از ۱۰ روز انجام شود و در این ۱۰ روز بیمار آتل بلند پا یا آتل سیلندریک داشته باشد.

درمان: پارگی رباط طرفی داخلی، بستگی به شدت ضایعه دارد. اگر فقط رباط از قسمت میانی پاره شده باشد یا از کوندیل فمور یا تیبیا با قطعه استخوانی که بدون جابجایی است کنده شده باشد درمان عبارتست از بی‌حرکتی زانو با بریس یا گچ، ولی اگر توأم با ضایعات رباطهای دیگر یا شکستگی کوندیل درشت‌نی باشد ممکن است نیاز به عمل جراحی داشته باشد. در هر حال، باید پایداری زانو اعاده گردد در غیر اینصورت وجود ناپایداری به استئوآرتریت در آینده منجر خواهد شد. (شکل ۱۶-۱۴)

۲- پارگی رباط طرفی خارجی

(Lateral Collateral Ligament)

ضایعات رباط طرفی خارجی به‌مراتب کمتر از رباط طرفی داخلی بوده و در اثر وارد آمدن ضربه به داخل زانو به‌وجود می‌آید. در صورتی که ضربه وارده شدید باشد باعث پارگی کپسول خلفی زانو، رباطهای متقاطع و بالاخره کشیدگی و آسیب عصب نازک‌نی می‌گردد. ممکن است همراه این ضایعه شکستگی کوندیل داخلی درشت‌نی نیز



شکل ۱۵-۱۴. پارگی رباط MCL

دیده شود.

نشانه‌های بالینی

مدت زمان کوتاهی بعد از وارد آمدن ضربه، درد و تورم و محدودیت حرکات مفصلی وجود دارد. در معاینه زانو ناپایداری وجود داشته و اداکسیون (Varus Stress) باعث ایجاد حفره‌ای در کناره خارجی مفصل می‌گردد. در صورت وجود ضایعه عصبی، بیمار بی‌حسی در قسمت خارجی مچ پا و افتادگی پا (Drop Foot) دارد. رادیوگرافی کمک شایانی به تشخیص ضایعه می‌کند.

درمان

ترمیم پارگی رباط طرفی خارجی همراه با ضایعات دیگری که با آن وجود دارد ضروری است. عدم درمان صحیح موجب ناپایداری زانو و تغییرات دژنراتیو آن می‌گردد.

۳- پارگی رباطهای متقاطع زانو (Cruciate Ligaments)

علت پارگی رباطهایی متقاطع زانو

مکانیسم اصلی پارگی رباطهای متقاطع صلیبی به این گونه است که پار روی زمین ثابت مانده و کل بدن حول مفصل زانو می‌چرخد مانند فوتبالیستی که می‌خواهد به توپ ضربه بزند و بعنوان مثال پای چپ او بر روی زمین ثابت است و به دنبال یا ضربه از حریف بدن وی حول زانو می‌چرخد و این موجب پارگی رباط صلیبی می‌شود که معمولاً همراه با یک صدا بوده و ورزشکار حس می‌کند چیزی در داخل زانویش شکسته است. گاه این نیروی چرخشی در زانو علاوه بر لیگامان‌ها منیسک را نیز پاره می‌کند.

محل پارگی ممکن است در محل اتصال این رباطها به استخوان‌های ران و انتهای فوقانی درشت‌نی و یا در محل وسط رباط باشد. گاه همراه این پارگی قطعه کوچکی از طبق استخوان درشت‌نی کنده می‌شود.

نشانه‌های بالینی

در مرحله حاد، درد، تورم و محدودیت حرکات مفصلی وجود دارد. در مواردی که درد زیاد باشد و یا به علت خونریزی، زانو تحت فشار باشد باید ابتدا همارتروز را تخلیه نموده و پس از تزریق بی‌حسی موضعی داخل زانو؛ معاینه را انجام داد. در بسیاری از موارد حتی با وجود تزریق مسکن و بی‌حسی موضعی داخل زانو امکان معاینه بعلت اسپاسم شدید وجود ندارد و بهتر است برای بیمار یک آتل سیلندریک (مراجعه به فیلم آتل‌گیری) گرفته و پس از دو هفته معاینه مجدد انجام شود.

شکایت مهم در بیمار مبتلا به پارگی ACL، دررفتن زانو زیر پای بیمار (Giving Way) می‌باشد. بیماران شکایت دارند که موقع راه رفتن روی زمین ناهموار و حتی در بعضی موارد روی زمین هموار زانو زیر پایشان دررفته و خالی می‌کند در حقیقت زانو قدرت تحمل وزن بدنشان را ندارد. هر بار خالی کردن زانو می‌تواند همراه با آسیب غضروفی باشد بنابراین تکرار شدن این ناپایداری باعث آرتروز زود رس زانو می‌باشد.

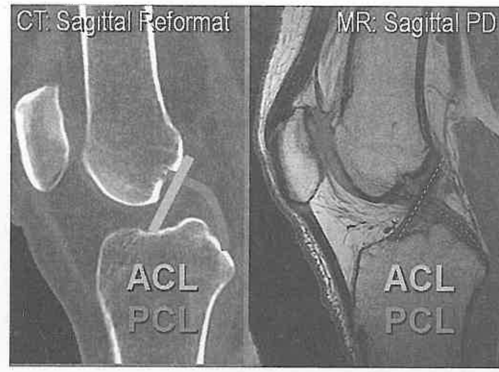
در معاینه فیزیکی علایم کشویی قدامی (Drawer Test Anterior) و تست Lachman برای پارگی ACL مثبت است و علامت کشویی خلفی (Posterior Drawer Sign) در پارگی رباط متقاطع خلفی مثبت است.

وسایل کمکی برای تشخیص پارگی رباط‌های زانو

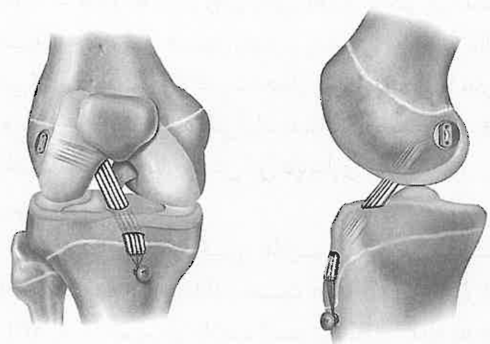
بهترین وسیله جهت تشخیص پارگی رباط‌های زانو در حال حاضر MRI می‌باشد. اما بخاطر داشته باشید که تشخیص پارگی رباطها و منیسک در زانو بر اساس معاینه بالینی و پس از آن تایید MRI می‌باشد و به هیچ عنوان براساس MRI به تنهایی برای بیمار تصمیم‌گیری نمی‌کنیم. (شکل A ۱۴-۱۷)

درمان

در مواردی که کندگی استخوان وجود داشته باشد در بزرگسالان همواره نیاز به ثابت کردن قطعه شکسته می‌باشد . اما در کودکان در پاره ای از موارد می‌توان پس از کشیدن همارتروز در وضعیت مناسب گچ گرفت. در صورت عدم موفقیت باید آن را با عمل جراحی ثابت نمود. در مواقعی که پارگی رباطهای متقاطع همراه با ضایعات دیگر زانو باشد



شکل ۱۷-۱۴ A. MRI طبیعی زانو



شکل ۱۷-۱۴ B. بازسازی رباط ACL بوسیله گرَفت

پس از بی‌حرکت کردن زانو و کاهش درد و تورم لازم است بازسازی (Reconstruction) رباطهای متقاطع بخصوص رباط متقاطع قدامی در زمان مناسب انجام شود. در صورتی که پارگی منفرد لیگامان متقاطع قدامی وجود داشته باشد بر اساس فعالیت و سن بیمار باید تصمیم‌گیری شود. در افراد میانسال که کار سبک دارند تقویت عضله خم کننده زانو و چهارسر کفایت می‌کند ولی در کسانی که فعالیت زیاد دارند بخصوص در ورزشکاران لازم است جهت جلوگیری از ضایعات بیشتر بازسازی لیگامان متقاطع قدامی را انجام داد.

لازم به ذکر است که ترمیم اولیه (Repair) لیگامان متقاطعی که از قسمت میانی پاره شده است امروزه جایگاهی ندارد و در صورت نیاز به عمل باید آن را بازسازی کرد (Reconstruction) . با توجه به پیشرفت‌های آرتروسکوپی، لازم است بازسازی لیگامان‌های متقاطع با استفاده از آرتروسکوپ انجام شود. بنابراین درمان انتخابی در پارگی ACL در یک فرد جوان و فعال شامل بازسازی رباط به کمک آرتروسکوپ می‌باشد. (Arthroscopic ACL reconstruction) (شکل ۱۷-۱۴ B)

۴- ضایعات منیسکهای زانو

علت پارگی منیسک در اکثر موارد ثابت ماندن استخوان درشت‌نی در حالی که استخوان ران به داخل یا خارج چرخیده و زانو از حالت خم به راست شدن درمی‌آید می‌باشد. باتوجه به اینکه این نوع حرکات بیشتر در جوانانی که اسکی و فوتبال بازی می‌کنند زیاد است پارگی منیسک در این جوانان شایعتر است. باتوجه به اینکه قسمت خلفی منیسک بین کوندیل ران و استخوان درشت‌نی گیر می‌کند پارگی منیسک اکثراً از قسمت خلفی شروع می‌گردد.

سابق تصور بر این بود که به علت تحرک کمتر منیسک داخلی نسبت به منیسک خارجی پارگی‌های منیسک داخلی به مراتب شیوع بیشتری دارد . اما در مطالعات اخیر که توسط یافته‌های آرتروسکوپی می‌باشد شیوع پارگی در منیسک داخلی و خارجی برابر می‌باشد .

در اغلب موارد پارگی منیسک یکی از انواع زیر می‌باشد:

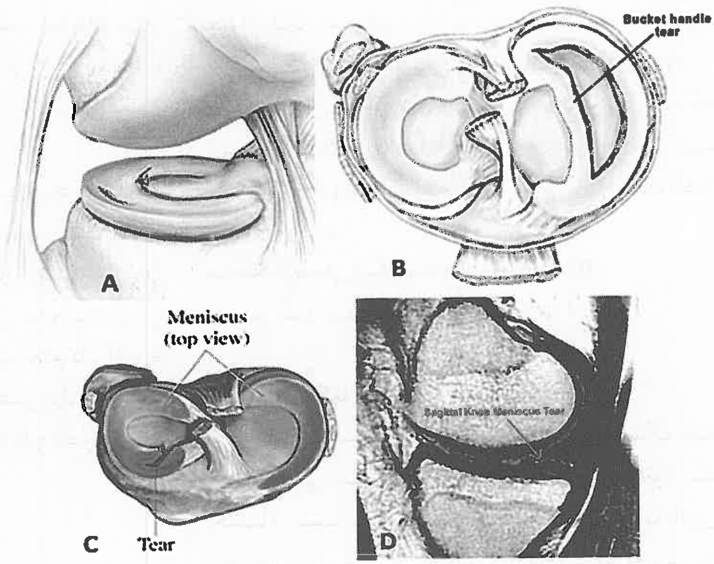
الف) پارگی طولی که غالباً از قسمت خلفی شروع شده و در تمام طول منیسک ادامه می‌یابد و قسمت پاره شده غالباً بداخل زانو رانده شده و باعث قفل شدن زانو می‌گردد (Bucket Handle Tear) . (شکل ۱۸-۱۴)

ب) پارگی عرضی *(Horizontal)* و پارگی مایل *(Oblique)* که بیشتر در افراد مسن دیده می‌شود و از کناره مرکزی منیسک شروع شده و به کناره محیطی ادامه می‌یابد. این نوع پارگی معمولاً باعث قفل شدن زانو نشده و علایم آن به صورت سینوویت زانو خودنمایی می‌کند.

ج) ترکیبی از پارگی‌های طولی و عرضی

نشانه‌های بالینی

بیماران مبتلا به پارگی منیسک را غالباً جوانان و ورزشکاران تشکیل می‌دهند که ضمن ورزش دچار درد ناگهانی زانو شده‌اند معمولاً علائم پارگی منیسک به شدت علائم پارگی رباط ACL نیست. در پارگی ACL ورزشکار احساس می‌کند که چیزی داخل زانویش شکسته است زانو بلافاصله پر از خون می‌شود (همارتروزیس) و دیگر قادر



شکل ۱۸-۱۴. A. پارگی طولی منیسک B. پارگی Bucket Handle C. پارگی مایل منیسک D. MRI در پارگی منیسک

به ادامه ورزش نیست. اما در پارگی منیسک ورزشکار به دنبال ضربه دچار درد زانو می‌شود اما نه به شدت پارگی رباط. فرد به زحمت ورزش خود را به پایان می‌رساند و فردای روز آسیب متوجه ورم زانو می‌شود که معمولاً مایع سروزی است. (Effusion Over the Night) باتوجه به اینکه منیسکها در دو سوم مرکزی خود عروق ندارند پارگی این قسمت همراه با خونریزی زیاد داخل مفصل نبوده، در حالی که پارگیهای یک سوم قسمت محیطی به علت وجود عروق خونی می‌تواند همراه با همارتروز باشد.

محدودیت حرکات مفصلی ممکن است مربوط به درد، تورم مفصلی و یا واقع شدن قسمت پاره منیسک بین استخوان ران و درشت‌نی باشد (قفل شدن).

علایم بالینی چند هفته بعد از پارگی عبارتند از:

- تورم و وجود مایع داخل مفصل که به شدت مرحله حاد پارگی نبوده و مقدار آن بسته به محل و نوع پارگی متفاوت است.
- درد و حساسیت در خط مفصلی، باتوجه به اینکه پارگی در اغلب موارد از قسمت خلفی شروع می‌شود درد و حساسیت بیشتر در این منطقه وجود دارد.
- قفل شدن زانو *(Locking)* که در بیشتر موارد به‌طور ناگهانی به‌وجود آمده و از بین می‌رود. گاه می‌توان قفل شدن زانو را با حرکات مناسب از قفل شدن خارج نمود. (معمولا در نوع bucket handle)
- آتروفی عضله چهارسر که معمولاً چند هفته بعد از شروع بیماری آشکار می‌شود.
- گاه بیمار ضمن خم و راست کردن زانو صدایی در زانو *(Click)* احساس می‌کند.
- مثبت بودن آزمایش ماک‌موری *(McMurray's Test)*
- مثبت بودن آزمایش آپلی *(Apley's Test)*

پارگی منیسکها ممکن است همراه با ضایعات دیگر زانو باشد، به همین جهت باید معاینه کامل از زانو به عمل آمده تا این ضایعات از نظر دور نماند. مثلاً پارگی منیسک داخلی همراه با پارگی رباط جانبی داخلی و رباط متقاطع قدامی است که به نام Unhappy Triad زانو نامیده می‌شود.

وسایل کمکی برای تشخیص پارگی منیسکها

- رادیوگرافی ساده طبیعی می‌باشد و بیشتر برای ضایعات همراه استخوانی مفصلی که ممکن است با پارگی منیسک باشند کمک‌کننده است.
- آرتروگرافی با تزریق مخلوط هوا و ماده حاجب به داخل مفصل برای تشخیص پارگی‌های منیسک استفاده می‌شود که به علت تهاجمی بودن امروزه کمتر استفاده می‌شود.
- *MRI* روش بسیار خوب و دقیقی جهت تشخیص ضایعات

منیسکها، لیگامانها و غضروف و سایر ضایعات نسوج نرم زانوست و امروزه به‌طور وسیعی از آن استفاده می‌شود و لازم است در مواردی که در تشخیص بالینی مشکوک هستیم از آن استفاده کرد.

- آرتروسکوپی وسیله خوبی جهت تأیید تشخیص بالینی و بررسی ضایعات منیسکها، لیگامانها، غضروف و سینوویوم است. اهمیت آن از آنجا بیشتر می‌شود که می‌توان در حین تشخیص این ضایعات همزمان جراحی لازم را از طریق آرتروسکوپ انجام داد. امروزه به کمک آرتروسکوپ اعمال جراحی برای ضایعات زانو از جمله ضایعات منیسک، رباطها و غضروف و ... انجام می‌شود. (شکل ۱۹-۱۴)

درمان

همان‌طور که گفته شد دو سوم داخلی منیسکها فاقد عروق خونی بوده و فقط یک سوم محیطی آن عروق خونی دارد. پارگی یک سوم خارجی را می‌توان دوخت ولی در پارگی‌های دو سوم داخلی، دوختن فایده‌ای ندارد و در صورت وجود علایم، قسمت پاره برداشته می‌شود. باتوجه به اینکه برداشتن منیسک سبب ناپایداری زانو شده و نهایتاً منجر به استئوآرتریت زانو می‌گردد، فقط در مواردی که پارگی منیسک علامت‌دار باشد، باعث قفل شدن زانو شود و یا زانو به‌طور مکرر دچار هیدرآرتروز گردد منیسک باید عمل جراحی انجام شود و تنها قسمت پاره منیسک خارج شود. برداشتن کامل منیسک نتایج فاجعه باری برای زانو دارد. بنابراین درمان انتخابی در پارگی‌های قسمت مرکزی منیسک شامل Arthroscopic partial menisectomy می‌باشد و در پارگی‌های قسمت محیطی شامل Arthroscopic repair می‌باشد

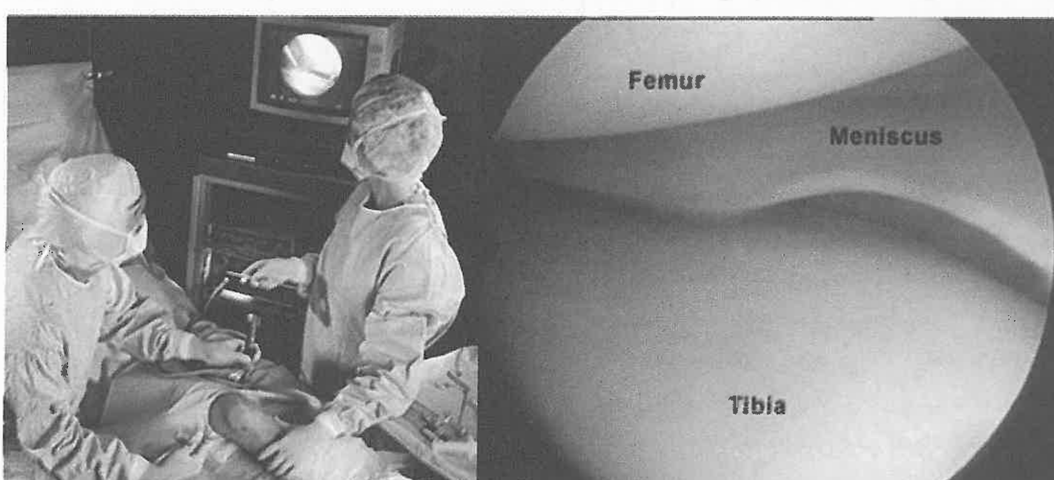
منیسک دیسکی شکل (Discoid Meniscus)

در فصل بیماریهای اطفال ذکر شده است.

کیست منیسکها (Cyst of Meniscus)

کیست منیسک یا گانگلیون در هر دو منیسک دیده می‌شود ولی شیوع آن در منیسک خارجی زیادتر است. احتمالاً منشأ تروماتیک دارند که ممکن است ثانوی به یک پارگی کوچک عرضی و یا در اثر ضربه مکرر به قسمت محیطی منیسک ایجاد شوند. عده‌ای عقیده دارند که سلولهای سینوویال از پارگی‌های کوچک وارد جسم منیسک شده و شروع به تکثیر می‌کنند و ایجاد کیستهای چندحفره که معمولاً محتوی ماده ژلاتینی هستند می‌نمایند. این کیستها توسط بافت فیبروز احاطه شده‌اند.

نشانه‌های بالینی: کیست به صورت برجستگی کوچکی که محتوی ماده ژلاتینی است در سطح خط مفصلی مشهود و ملموس است که غالباً حساس بوده و باعث درد و محدودیت حرکات مفصلی می‌گردند.



شکل ۱۹-۱۴. آرتروسکوپی زانو و نمای طبیعی منیسک

درمان: اگـر برای بیمار علایم ایجـاد نماید باید کیسـت برداشـته شـود. قبلاً برای جلوگیری از عود، منیسـکتومی کامـل توأم با برداشـت کیسـت انجام می‌شـد. اما امروزه می‌توان با آرتروسکوپی منیسک را به‌راحتی بررسی کرد و فقط قسمت ضایعه‌دیده یا پاره را برداشت و همزمان تخلیه کیست انجام داد.

۵- پارگی عضله چهارسر و متعلقات آن

(Extensor Apparatus Rupture)

عـدم توانایی در راسـت کـردن زانو متعاقـب ضربه ناگهانی در بیماری که فلج عضله چهارسر ندارد ممکن است به علت پارگی عضله چهارسر در محل اتصالش به استخوان کشکک، شکستگی استخوان کشکک، پارگی وتر کشککی در محل اتصالش به استخوان کشکک و یا در اثر کنده شدن وتر کشککی از استخوان درشت‌نی باشد.

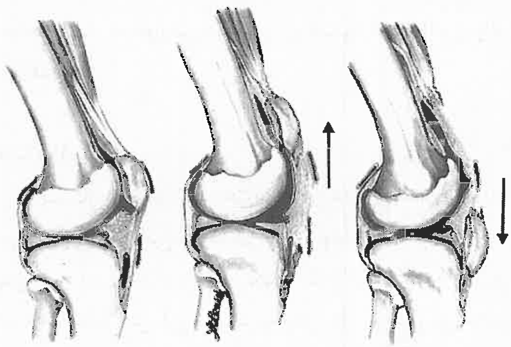
پارگی عضله چهارسـر در محل اتصالش به استخوان کشـکک در پیران شایعتر است در حالی که کنده شدن وتر کشـککی در محل اتصالش به استخوان درشت‌نی در افراد جوانتر دیده می‌شود.

نشانه‌های بالینی

در مشـاهده، زانو متـورم بوده و اکیمـوز جلدی وجود دارد. در پارگی عضله چهارسر از استخوان کشکک، کشکک پایین‌تـر از محـل طبیعی خود بـوده و فرورفتگی در بالای آن وجود دارد (patella baja) . در کنده شـدن تاندون پاتلا از اسـتخوان درشت‌نی، کشکک به بالا تغییر مکان می‌دهد (patella alta) و فرورفتگی و حساسیت در محل اتصال وتر کشککی به استخوان درشت‌نی وجود دارد. ممکن است تکه کوچکی از اسـتخوان همراه با تاندون کنده شـده باشد. این بیماران قادر به راسـت کردن زانو و بلند کردن اندام نیستند و اگر سـاق بالا آورده شود قادر به نگهداشتن آن نمی‌باشند. رادیوگرافی در صورت وجود شکسـتگی به تشخیص کمک می‌کند. (شکل ۲۰-۱۴)

درمان

ترمیـم ضایعات به وسـیله عمل جراحی اسـت. بحث درباره شکستگی کشکک در قسمت دیگر کتاب آمده است.



شکل ۲۰-۱۴. محل طبیعی استخوان کشکک و محل قرار گیری آن پس از پارگی تاندون کوادری سپس و تاندون پاتلا

دررفتگی مادرزادی کشکک در فصل بیماریهای اطفال ذکر شده است.

دررفتگی مکرر کشکک

(Recurrent Dislocation of Patella)

دررفتگی مکرر کشـکک در دختران به مراتب شـایع‌تر از پسـران اسـت. عیـوب مـادرزادی زانـو کـه در حقیقت عوامـل مسـاعدکننده بـرای به‌وجـود آمدن ایـن بیماری هسـتند عبارتند از: کم‌عمق بودن شـیار بین کندیلهای ران، والگـوس زانو، کم شـدن ارتفاع کوندیل خارجـی ران، طویل بـودن وتر کشـککی و بالا قرار گرفتن اسـتخوان کشـکک (Patella Alta)، چرخش غیرطبیعی اسـتخوان درشـت‌نی به خارج، اتصال غیرطبیعی وتر کشـککی به استخوان درشت‌نی، نقص عضلانی اولیه، کوچک بودن کشـکک و شلی عمومی رباطها (General Ligamentous Laxity) .

ضربـه اولیـه که باعـث دررفتگی کشـکک می‌گردد موجب پارگی رتیناکولـوم داخلی مفصل زانو می‌گردد و بعد از التیام، رتیناکولوم اسـتحکام اولیه خود را نخواهد داشت و در صورت وجـود یکی از عوامل زمینه‌ای ذکرشـده، ضربه خفیف‌تـری باعث دررفتگی کشـکک می‌گـردد. تکرار این حالـت باعث می‌گردد کـه در کوچکتریـن ضربه و حرکت غیرعادی دررفتگی کشکک ایجاد شده که به‌راحتی به جای اولیه خود برمی‌گردد. دررفتگی مکرر سبب ضایعه غضروفی و پهن شدن کوندیل خارجی و تسهیل در دررفتگیهای مکرر

خواهد شـد که عوارض دیررس آن، استئوآرتریت ثانویه زانو خواهد بود.

نشانه‌های بالینی

بیمـاری معمولاً در دختران جوان دیده شـده و بندرت در کودکان دیده می‌شـود. دررفتگی اولیـه که دراثر ضربه به‌وجـود آمده باعث تورم، و تغییر مکان کشـکک به خارج شـده و جاانداختن آن سـبب بهبودی علایم فوق می‌گردد. در مراحل بعدی ضربه‌های جزئی‌تر باعث دررفتگی شـده و علایم آن خفیف‌تر از مرحله اول اسـت. در مراحل پیشرفته چون کوچکترین ضربه و حرکت غیرعادی سـبب دررفتگی می‌گردد، بیمار از هرگونه حرکت غیرعادی که ممکن اسـت منجر به دررفتگی کشکک گردد وحشت دارد.

در معاینه زانو، حساسـیت در قسمت داخلی کشکک یعنی محلی که رتیناکولوم پاره شـده، وجود دارد. فشار دادن کشکک به خارج برای بیمار بسیار ناراحت‌کننده بوده و باعث وحشـت او می‌گـردد (Apprehension Test)، و بیمار اظهار می‌دارد که درد و ناراحتی وی درسـت شبیه به حالتی است که دچار دررفتگی کشـکک می‌گردد. ممکن است کشکک بالاتـر از معمول بـوده (Patella Alta) یا کوچک باشـد و یا بیمار شـلی عمومـی رباطهـا (General Ligamentous Laxity) داشته باشد. در رادیوگرافـی ممکن است Patella Alta، کاهش ارتفاع کوندیل خارجی ران و یا تغییر شکلهای دیگر استخوانی دیده شود.

درمان

اگر عوامل مسـاعدکننده زمینه‌ای وجود نداشـته باشد درمان عبارت از گچ‌گیری، تقویت عضله چهارسـر و زانوبند می‌باشـد. در صورت وجود عوامل مسـاعدکننده (والگوس زانو، چرخش – سـاق و...) درمان عبـارت از برطرف کردن و اصـلاح تغییرشـکلهای زمینه‌ای اسـت. مهمترین اصل درمانی Realignکردن مکانیزم اکستانسـور زانو جهت اعاده بیومکانیک آن اسـت که باتوجه به سـن و نوع تغییر شکل اعمـال جراحی متعددی وجـود دارد که بحث درباره آنها در این مختصر نمی‌گنجد.

درد جلوی زانو (Anterior Knee Pain)

دردهـای جلوی زانو علل مختلـف دارد، ضایعات حاد مثل پارگی تاندون عضله چهارسـر، پارگی تاندون پاتلا که قبلاً شـرح داده شده است. ضایعات مزمن که سبب درد جلو زانو می‌گردند عبارتند از:

تاندنیـت پاتـلا *(Jumper's Knee)*: در ورزشـکارانی که حرکات پرشـی مثل والیبال و بسکتبال انجام می‌دهند دیده می‌شود. حساسیت روی انتهای تحتانی کشکک وجود داشته و در اکستانسـیون زانـو علیه مقاومت درد تشـدید می‌یابد. درمـان اغلـب غیرجراحـی شـامل Stretching و تقویت عضله چهارسر، اولتراسوند و استفاده از داروهای ضدالتهابی غیراسـتروئیدی اسـت. درمان جراحی که شـامل برداشتن فیبرهای نکروتیک می‌باشـد ندرتاً لزوم پیدا می‌کند. تزریق کورتون در این بیماران نباید انجام داد.

تاندنیت عضلـه چهارسـر: به صورت درد و حساسـیت در محل چسـبندگی عضله چهارسر به کنار فوقانی کشکک وجـود دارد و ممکن اسـت با صـدای دردناکـی (Painful Click) همراه باشد و درمان آن معمولاً غیرجراحی با تجویز داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی و فیزیوتراپی است.

بورسیت جلو کشکک *(Housemaid's Knee)*: در افرادی که برای مدت طولانی زانـو می‌زنند مثل خانمهای خانه‌دار دیده می‌شود که توأم با تورم و درد می‌باشد.

بورسـیت *(Pes Anserinus)*: در محل چسبیدن عضلات گراسیلیس، سارتریوس و سمی تاندینوس در قسمت فوقانی داخلی درشـتـنی بورسـی وجـود دارد که تـورم آن باعث بورسـیت این ناحیـه می‌گردد. درمان آن گذاشـتن گرمای موضعی، محدودیت فعالیت و استفاده از داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی است.

کندرومالاسـی کشـکک *(Chondromalacia of the Patella)*: ایـن بیماری بیشـتر در جوانان دیده می‌شـود و عبارتست از نرم و قطعه‌قطعه شدن غضروف کشکک.

علت بیماری بخوبی معلوم نیسـت، گاه بیماری بعد از وارد آمدن ضربه بر زانو خودنمایی می‌کند. تغییرات بیوشیمی غضروف مفصلی شـامل کم شدن ماده کندروئیتین سولفات بافـت همبند بین‌سـلولی غضـروف را عامـل آن می‌دانند. غضروف مفصلی شـفافیت خود را از دسـت داده و به رنگ

زرد تیره درآمده است. غضروف مفصلی گاه ریشه‌ریشه (Fibrillation) و گاه ناهموار است و در بعضی نقاط ممکن است به‌کلی از بین رفته و استخوان زیر آن نمایان گردد. در موارد پیشرفته تغییرات و دژنراتیو در مفصل پیدا شده و استئوفیت در لبه‌های کشکک به‌وجود می‌آید.

نشانه‌های بالینی

بیمار معمولاً جوانی است که از درد متناوب زانو شکایت دارد. درد بیشتر در سطح قدامی زانو بوده و در مواردی که بیمار از روی صندلی بلند می‌شود و یا در مواردی که از پله بالا و پایین می‌رود شدت می‌یابد. گاه بیمار از سفتی حرکات زانو (Stiffness) شکایت دارد که این سفتی بعد از مدتی راه رفتن بهبود می‌یابد. حرکات زانو با صدا همراه بوده (Crepitation) و در بعضی از موارد بیمار اظهار می‌دارد که زانو زیر پایش خالی می‌کند.

درمان

کندرومالاسی پاتلا اغلب به درمان غیرجراحی شامل استراحت نسبی، دستورات لازم برای اصلاح شیوه زندگی، تقویت عضلات چهارسر به صورت ایزومتریک و مصرف داروهای ضدالتهابی جواب می‌دهد و در موارد نادر ممکن است نیاز به آرتروسکوپی تشخیصی و برداشتن غضروفهای کنده شده باشد.

کیست بیکر (Baker Cyst)

کیست بیکر که در قسمت داخلی پشت زانو دیده می‌شود در هر گروه سنی ممکن است وجود داشته باشد. این کیست ممکن است از تجمع مایع در بورس واقع بین عضله نیمه‌غشایی و سر داخلی عضله دوقلو به‌وجود آمده و یا در اثر فتق پرده سینوبال در کپسول خلفی زانو ایجاد شده باشد. کیست ممکن است با زانو ارتباط داشته و یا نداشته باشد. کیست بیکر در بالغین غالباً در نتیجه استئوآرتریت یا آرتریت روماتوئید به‌وجود آمده و به همین جهت عده‌ای از مؤلفین معتقدند که برای درمان این بیماری ابتدا به درمان استئوآرتریت یا آرتریت روماتوئید پرداخت چه در بعضی از بیماران پس از درمان بیماری اصلی کیست خودبخود از بین می‌رود.

نشانه‌های بالینی

تشخیص کیست بیکر مشکل نیست. یک سوم تا یک دوم بیماران معمولاً کودکان هستند. کیست باید از لیپوم، گزانتوم، تومورهای عروقی، ترومبوفلبیت این ناحیه افتراق داده شود. کیست به اندازه‌های مختلف در قسمت داخلی خلفی زانو دیده می‌شود که بخصوص در حالت ایستاده آشکارتر می‌شود. بیماران غالباً درد ندارند ولی گاهی از درد مختصر زانو و ضعف آن شکایت دارند. از آرتروگرافی، MRI و اولتراسوند جهت تأیید تشخیص در صورت لزوم می‌توان استفاده کرد. گاهی کیست بیکر پاره می‌شود و علائمی دقیقاً مانند ترومبوز ورید عمقی ساق ایجاد می‌کند. در این موارد سونوگرافی داپلر عروق ساق جهت تشخیص تعیین کننده است.

درمان

کیست بیکر در کودکان اغلب خودبخود بهبود می‌یابد و نیاز به درمان ندارد. در بالغین پس از معاینه دقیق زانو در صورتی که بیمار استئوآرتریت یا آرتریت روماتوئید دارد باید اقدام به درمان آنها نمود زیرا در بسیاری موارد پس از درمان این بیماریها کیست خودبخود از بین می‌رود.

در مواردی که کیست علت مشخصی نداشته باشد و یا در مواردی که درمان بیماریهای زانو منجر به بهبود کیست نگردد و نیز بیمار به علت وجود کیست ناراحتی داشته باشد باید آن را با عمل جراحی خارج نمود. بعضی مؤلفین آسپیراسیون مایع داخل کیست و تزریق استات هیدروکورتیزون داخل آن را پیشنهاد می‌کنند.

استئوکندریت جداشونده (Osteochondritis Dissecans)

در این بیماری که نسبتاً نادر است قسمتی از غضروف مفصلی و استخوان زیر آن به‌طور کامل یا ناقص اغلب از کوندیل ران جدا شده و ممکن است از بستر جدا شده و به صورت جسم آزاد (Loose Body) درون مفصل بیفتد و باعث اختلال در حرکات مفصلی گردد. این بیماری مخصوص جوانان بوده و در پسران بیش از دختران دیده می‌شود. مفصل زانو بیش از سایر مفاصل گرفتار می‌شود و

سطح خارجی کوندیل داخلی استخوان بیشتر مبتلا می‌شود که به عقیده بعضی از مؤلفین به علت تحت فشار قرار گرفتن این قسمتَ به وسیله خار قدامی استخوان درشت‌نی یا رباط متقاطع قدامی می‌باشد. بعضی از مؤلفین غیر از ضربه عوامل دیگری مثل ارثی، متابولیکی و ترومبوز شریانی را در پیدایش آن مؤثر می‌دانند. قسمت کوچکی از استخوان و غضروف از استخوان اصلی جدا شده دچار نکروز آسپتیک می‌گردد. در ابتدا قطعه استخوانی شکسته جدا شده در بستر خود ثابت بوده و غضروف روی آن به نظر سالم می‌رسد ولی در مراحل پیشرفته این قطعه ممکن است از استخوان اصلی جدا شده و به صورت Loose Body در مفصل افتاده باعث اشکال در حرکات مفصل گردد.

نشانه‌های بالینی

علایم بیماری در ابتدا به صورت لنگیدن، درد و محدودیت حرکات زانو می‌باشد. در مراحل بعدی التهاب پرده سینوویال تجمع مایع در مفصل و آتروفی عضله چهارسر دیده می‌شود. در مواردی که قطعه کنده شده از استخوان اصلی جدا شده و در مفصل افتاده باشد بیمار معمولاً از قفل شدن زانو شکایت دارد.

رادیوگرافی به خوبی ضایعه را نشان می‌دهد. قسمت مبتلا تیره‌تر از استخوان‌های مجاور بوده و به وسیله خط شفافی از استخوان اصلی جدا شده است. (شکل ۲۱-۱۴)

CT Scan اندازه قطعه و محل دقیق آن را بخوبی نشان می‌دهد. در مواردی که قطعه مبتلا از استخوان اصلی



شکل ۲۱-۱۴. استئوکندریت دیسکان در کوندیل داخلی زانو

جدا شده و داخل مفصل افتاده باشد تصویر آن به صورت Loose Body در مفصل مشخص است.

MRI در ارزیابی چسبیده بودن قطعه به بستر آن و همچنین زنده بودن قطعه کمک می‌کند.

درمان

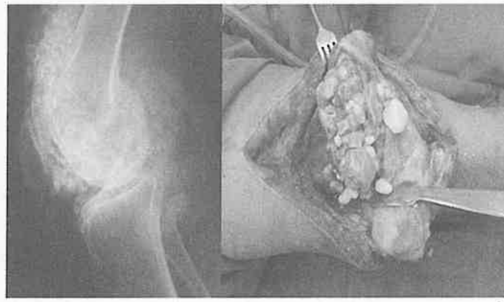
درمان این بیماری بسته به عوامل چندی از جمله سن بیمار، اندازه قطعه، اینکه در محل تحمل وزن باشد یا نباشد، قطعه، جدا شده باشد یا نباشد، متفاوت است؛ در کودکان که غضروف رشد آنها باز است و قطعه جدا نشده باشد معمولاً با گچ‌گیری و محدود کردن فعالیت بیمار ناراحتی بهبود می‌یابد. در صورتی که علی‌رغم درمان فوق علایم بیمار باقی بماند لازم است قطعه را در محل ثابت کرد.

در بالغین اگر قطعه جدا شده، از بستر آزاد شده باشد ثابت کردن قطعه در محل خود توصیه می‌شود. در صورتی که قطعه در محل تحمل وزن نباشد و علایم ایجاد کند برداشتن قطعه توصیه می‌شود. در صورتی که قطعه کاملاً آزاد و داخل مفصل افتاده باشد خارج کردن قطعه آزادشده و Drilling محل آن توصیه می‌شود اعمال فوق بهتر است با آرتروسکوپ انجام شود. امروزه جهت بازسازی غضروف ضایعه دیده از انتقال قطعات غضروفی استخوانی و کشت غضروف نیز استفاده می‌کنند.

بنابراین ضایعه استئوکندریت دیسکان در اطفال معمولاً با درمان غیر جراحی بهبود می‌یابد اما در بالغین همیشه احتیاج به عمل جراحی وجود دارد.

قطعات آزاد داخل مفصل زانو (Loose Bodies)

قطعات کوچک غضروفی - استخوانی در مفصل زانو در بیماریهای گوناگونی مثل استئوکندریت جداشونده (Osteochondritis Dissecans) سینوویال کندروماتوزیس (Synovial Chondromatosis) استئوآرتریت و غیره می‌تواند به‌وجود آید. در بیماری سینوویال کندروماتوزیس بیشترین میزان جسم خارجی در داخل زانو وجود دارد. این بیماری در حقیقت متاپلازی سلولهای سینوویوم مفصل به سلولهای استخوان‌ساز و غضروف ساز می‌باشد. قفل شدن زانو از علایم اصلی این بیماری است. بیماری ضمن کارهای



شکل ۲۲-۱۴. سینوویال کوندروماتوزیس در مفصل زانو

روزمـره باعـث گیر کردن آن قطعه در مفصل و قفل شـدن زانو می‌گردد. بیمار پس از قفل شـدن احساس درد شدید زانو کرده و قادر به خم و راسـت کردن آن نمی‌باشـد. در ضمن ممکن است بیمار از احساس خالی کردن زانو (Giving Way) شکایت داشته باشد. (شکل ۲۲-۱۴)

درمان

خارج کردن این قطعات از مفصل با آرتروسکوپ علاوه بر درمان بیماری اصلی ضروری است.

استئوآرتریت یا آرتریت دژنراتیو زانو (Osteoarthritis or Degenerative Arthrits)

اسـتئوآرتریت زانـو یکی از علـل شـایع درد زانو در سـالمندان بوده که علاوه بر درد و تورم سبب اشکال در راه رفتن آنها می‌گردد. اغلب با استئوآرتریت سایر مفاصل همراه بوده و بیشتر در افراد بالای ۵۰ سال دیده می‌شود. شیوع آن در زنان بیشتر از مردان است.

بیماری ممکن است یکطرفه یا دوطرفه بوده و معمولاً قسمت داخلی زانو بیش از قسمت خارجی آن مبتلا می‌گردد زیرا فشار بیشتری روی این قسمت وارد می‌شود.

علل مساعدکننده

- ضربـه، ضربه‌هـای مختلف زانو که سـبب شکسـتگی، دررفتگی، پارگی منیسکها و رباطهای زانو می‌شوند در صورتی کـه به‌طور صحیح معالجه نشـوند دیر یا زود استئوآرتریت ایجاد می‌کنند.
- فشـار بیـش از حـد روی زانو به علت تغییرشـکلهای مختلف مثل واروس و والگوس زانو – چاقی
- آرتریتهای مختلف چرکی و غیرچرکی، آرتریت روماتوئید و غیره که منجر به ضایعات غضروف مفصلی شوند.
- بیماریهـای عصبـی مثل تابس و یا افـرادی که به طور مادرزادی درد را حس نمی‌کنند (Congenital Insensitivity to Pain.)
- کندرومالاسـی پیشـرفته کشـکک، اسـتئوکندریت جداشـونده، دررفتگی مکرر کشـکک ممکن است در درازمدت سبب استئوآرتریت شوند.
- فعالیتهای ورزشی زیاد بخصوص کارهایی که روی زانو بیشـتر فشـار می‌آورد مثل کوه‌نوردی و فوتبال ممکن است باعث این بیماری گردد.
- عوامل ارثی
- غیرمشـخص (Idiopathic) ، گاه علت مشخصی برای آن نمی‌توان یافت.

در کشور ما استئوآرتریت بین کشکک و استخوان ران (Patellofemoral Joint) شـایع‌تر می‌باشد و علت آن وضع زندگی اجتماعی ما اسـت زیرا اکثر افراد در موقع نشسـتن و غـذا خـوردن روی زمین به صـورت دوزانـو و چهارزانو می‌نشـینند. همچنین توالتهای ایرانی طوری است که افراد بـا زانوی کاملاً خم روی آن می‌نشـینند کـه این وضعیت فشـار زیـادی روی غضـروف آن وارد کرده باعث تشـدید اسـتئوآرتریت می‌شـود. بنابراین لازم است تا حد امکان از توالت‌های ایرانی استفاده نشود.

نشانه‌های بالینی

- درد از علایم برجسـته بیماری اسـت؛ درد در ابتدا خفیف بوده و پـس از راه رفتـن طولانی برای بیمـار به‌وجود می‌آید. در مراحل پیشـرفته به تدریج شـدت آن بیشتر می‌شـود، به طوری کـه در مراحل آخر حتـی چند قدم راه رفتن برای بیمار با اشـکال همراه است. درد غالباً به عضلات ساق و ران انتشار می‌یابد.

- در بیمارانی که اسـتئوآرتریت بیشتر مفصل بین کشکک و اسـتخوان ران را مبتلا کرده است درد بیشتر در موقع بلند شـدن پس از مدتی طولانی نشسـتن، بلند شدن از روی توالت ایرانی و یا بالا و پایین رفتن از پله‌ها به وجود

می‌آید. در حالی که در استئوآرتریت بین استخوان ران و درشت‌نی درد و حساسیت بیشتر در کنار داخلی یا خارجی زانو وجود دارد.

- محدودیت حرکات مفصلی و خشک بودن آن؛ (Stiffness) و گاه بیمار اظهار می‌دارد که حرکات زانوها با صداهایی همراه است.
- تجمع مایع در مفصل و ضخیم شدن پرده سینوویال.
- تغییرشکل زانو، در مواردی که استئوآرتریت در یک طرف زانو شدیدتر از قسمت دیگر باشد تغییر شکل زانو با استئوآرتریت همراه است. مثلاً در بیمارانی که استئوآرتریت قسمت داخلی زانو شدیدتر باشد معمولاً تغییرشکل زانوها به صورت پرانتزی شدن آن (Genu Varum) خودنمایی می‌کند.

نشانه‌های رادیولوژیک

کم شدن فاصله بین مفصلی و اسکلروزه شده استخوان‌ها، تشکیل استئوفیت در کناره‌های مفصل از علایم بارز استئوآرتریت مفصل زانوست. (شکل ۲۳-۱۴ A)

درمان

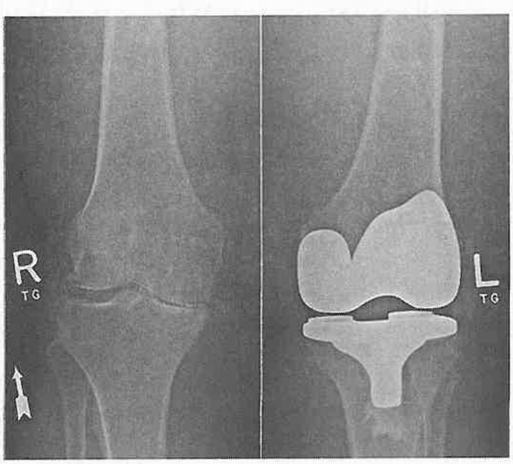
۱- درمان غیرجراحی : ضمن صحبت کردن با بیمار باید او را از کارهایی که فشار زیاد روی زانو آورده و باعث تشدید بیماری می‌گردد، منع کرد. اگر بیمار چاق است کم کردن وزن ضروری است. به بیمار باید توصیه شود از دوزانو و چهارزانو نشستن خودداری کند و از توالت فرنگی استفاده نماید. از بالا و پایین رفتن پله‌های زیاد خودداری کند و در صورت لزوم نرده کنار پله را بگیرد و یک پله یک پله بالا و پایین برود. سرما باعث تشدید درد و ناراحتی بیمار شده و گرما باعث تسکین آن می‌گردد. تجویز داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی باعث کاهش تورم مفصلی و تسکین درد می‌گردد. در مواردی که درمانهای فوق مؤثر نباشد از تزریقات داخل مفصلی استات هیدروکورتیزون که باعث کاهش تورم داخل مفصل و درد بیمار می‌گردد استفاده می‌شود. این تزریقات نباید به‌طور مکرر تکرار شود.

فیزیوتراپی شامل تقویت عضلات چهارسر با ورزشهای ایزومتریک و همچنین Stretching عضلات همسترینگ، گرمای موضعی مثل گذاشتن Hot Pack و اولتراسوند روی زانو کمک مؤثر به بیماران می‌نماید.

البته باید توجه داشت که درصورتیکه درد بیمار به دنبال استئوآرتریت به صورت حاد شروع شده و زانو تورم داشته باشد بهتر است به جای Hot Pack از Ice Pack استفاده شود.

وسایل کمک‌کننده به پایداری زانو و محدود کردن حرکات آنها با استفاده از زانوبندهای مناسب سبب پایداری زانو و تسکین درد می‌گردد .

۲- درمانهای جراحی : در صورت وجود تغییرشکل زانو یا کم شدن فاصله مفصلی در یکطرف و در سنین زیر ۵۵ سال می‌توان با استئوتومی آن را اصلاح کرد. استئوتومی علاوه بر اصلاح تغییر شکل سبب تسکین درد بیمار شده و حرکات آن را بهتر می‌کند. در مواردی که بیماری خیلی پیشرفته باشد تعویض مفصل زانو کمک شایان توجهی به بیمار می‌کند. (شکل ۲۳-۱۴ B)



شکل ۲۳-۱۴. A. استئوآرتریت در مفصل زانوی راست B. تعویض مفصل به کمک پروتز زانو

۱۵



پا، مچ پا و بیماری‌های آنها

دکتر بهادر اعلمی هرندی
دکتر رامین اسپندار

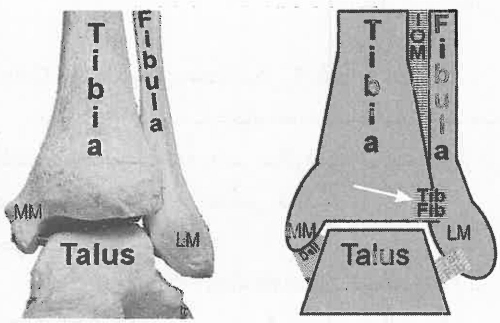
مقدمه

مچ پا از مفصلهای لولایی است که از به هم پیوستن انتهــای تحتانی درشــت‌نی (Tibia) و نازک‌نــی (Fibula) بــا اســتخوان تالوس به‌وجود آمده اســت. انتهــای تحتانی درشــت‌نی و نازک‌نی که به وســیله رباط نسبتاً محکمی به هم متصل شــده‌اند، فضایــی را به‌وجــود می‌آورند (Ankle Mortise) کــه اســتخوان تالوس را در بــر گرفته و مچ پا را تشکیل می‌دهد. قوزک داخلی که زائده‌ای از انتهای تحتانی اســتخوان درشت‌نی است دیواره داخلی و قوزک خارجی که یک ســوم انتهای تحتانی اســتخوان نازک‌نی است دیواره خارجی آن را تشکیل می‌دهد.

کپسول مفصلی مچ پا در جلو و عقب شل و کم‌مقاومت اســت ولی در داخل به وســیله رباط طرفــی داخلی یا رباط دلتوئیــد (Deltoid Ligament) و در خــارج به وســیله رباط خارجی تقویت می‌شــود. رباط دلتوئید از اســتحکام بیشتری برخوردار بوده و از دو قسمت عمقی و سطحی تشکیل شده اســت. رباط طرفی خارجی از سه قسمت تشکیل شده است که شــامل رباط تالوفیبولار قدامــی و خلفی و رباط کالکانئو فیبولار می‌باشد. (شکل ۱–۱۵)

در انتهای تحتانی تیبیا و فیبولا لیگامان بسیار محکمی به نام ســن دســموز وجود دارد که تیبیا و فیبولا را در پایین محکــم به یکدیگر نــگاه می‌دارد و نقش بســیار مهمی در پایداری مفصل مچ پا ایفا می‌کند.

پــا از ۲۶ اســتخوان اصلی و چند اســتخوان کنجدی کوچک (Sesamoid) تشکیل شــده که به وسیله رباطهایی به هم متصل شــده‌اند. اســتخوان تالوس و استخوان پاشنه (کالکانئوس) قسمت عقب پا (Hindfoot)، استخوان ناوی و سه استخوان میخی شکل (Cuneiform) و استخوان مکعبی

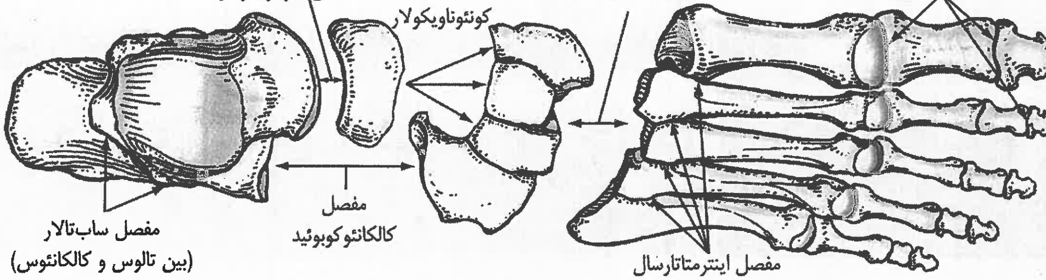


شــکل ۱–۱۵. آناتومی طبیعی مفصل مچ پا (فلش، رباط سن‌دســموز را نشان می‌دهد)

(Cuboid) قســمت وســط پا (Midfoot)، و اســتخوان‌های کف پا و انگشتان، قســمت جلوی پا (Forefoot) را تشکیل می‌دهند. اســتخوان تالوس با اســتخوان پاشنه، مفصل زیر مچ پــا (Subtalar Joint) و اســتخوان تالوس با اســتخوان ناویکولار، مفصــل تالونایوکولــر (Talonavicular Joint) و استخوان پاشــته با استخوان مکعبی مفصل کالکانئوکوبوئید (Calcaneocuboid Joint) را تشــکیل می‌دهند. چهارمین و پنجمین اســتخوان کف پا با اســتخوان مکعبی، مفاصلی را به‌وجود می‌آورد.

شســت از دو بند و ســایر انگشــتان هر یک از سه بند به‌وجود آمده‌اند.

به‌طور کلی قســمت وســط پــا (Midfoot) در عقب با قســمت عقب پا (Hindfoot) مفصل وســط پا (Midtarsal Joint) یــا مفصــل شــوپارت (Chopart Joint) و در جلو با قســمت جلوی پــا (Forefoot) مفصل مــچ پایی کف پایی (Tarso-Metatarsal Joint) یا مفصل لیسفرانک (Lisfranc



شکل ۲–۱۵. مقطع رخ استخوان‌های پا و مچ پا

Joint) را تشکیل می‌دهند. (شکل ۲–۱۵)

نیام کف پا که مشابه نیام کف دست است از قسمت داخلی استخوان پاشنه به سر متاتارسها می‌چسبد و از دو قسمت سطحی و عمقی تشکیل شده است.

حرکات مچ پا عبارتند از:

خم شدن به بالا (Dorisflexion)، خم شدن به پایین (Plantarflexion). دامنه هر یک از این حرکات ۴۵ درجه است.

پروناسیون و سوپیناسیون که در بین مفاصل استخوان‌های مچ پا و مفاصل کف پایی و حول دومین متاتارس به‌وجود می‌آید، نظیر حرکات چرخشی دست است. چرخانیدن کف پا به داخل را سوپیناسیون و چرخش آن را به خارج، پروناسیون گویند.

مفصلهای بین استخوان‌های کف پا و انگشتان را مفصلهای کف‌پایی - انگشتی یا Metatarso Phalangeal (MTP) Joint، مفصلهای بین بند اول و بند دوم انگشتان را مفصلهای بند انگشتی ابتدایی یا Proximal Interphalangeal (PIP) Joint و مفصلهای بین بند دوم و سوم انگشتان را مفصلهای بند انگشتی انتهایی یا Distal Interphalangeal (DIP) Joint می‌نامند.

معاینه پا و مچ پا

۱ - شرح حال :

شایعترین علائم در بیماری‌های پا و مچ پا عبارتند از درد، دفورمیتی، تورم و خالی کردن (giving-way). این علائم ممکن است همیشه وجود داشته باشند و یا در اثر ایستادن و یا راه رفتن تشدید شوند یا فشار کفش سبب بروز آنها شود و پرسیدن عوامل تشدید کننده و ایجاد کننده این علائم اهمیت دارد.

درد: چنانچه درد روی یک برجستگی استخوانی و یا در یک مفصل باشد احتمالاً به علت یک مشکل موضعی می‌باشد. به عنوان مثال فشار کفش روی یک دفورمیتی موضعی، آرتریت مفاصل، تاندونیتها یا در بیماران جوان‌تر آپوفیزیت (التهاب در محل اتصال تاندون به استخوان) همگی درد در یک موضع مشخص و لوکال را در پا و مچ پا ایجاد می‌کنند.

چنانچه بیمار از درد در یک منطقه شکایت داشته باشد مثلاً از درد در تمام قسمت جلویی پا شکایت کند (متاتارسالژی) غالباً مشکل بیمار را کمتر از حالت قبل می‌توان به یک دلیل مشخص ارتباط داد و غالباً به علت فشارهای نامتقارن روی پا و ضعف عضلات می‌باشد. در خصوص اینگونه دردها همیشه باید از بیمار سوال کرد که آیا درد پس از یک فعالیت شدید و غیر معمول شروع شده و یا نه. مثلاً شکستگی استرسی در متاتارسها در ورزشکاران و یا سربازان می‌تواند در اثر فعالیت‌های شدید ایجاد شود.

تورم: می‌تواند موضعی باشد و یا اینکه در منطقه وسیعی ایجاد شود. ممکن است دو طرفه باشد. تورم بر روی سمت داخل سر متاتارس اول (بانیون) در زنان مسن شایع است. تورم‌های دو طرفه بعلت ادم اندام تحتانی در بیماری‌های مختلف مشاهده می‌شوند.

تغییر شکل (دفورمیتی): ممکن است در مچ پا، پا یا انگشتان دیده شود. غالب والدین از وجود کف پای صاف

در کودکان نگران هستند. در افراد مسن تر ممکن بعلت عدم توانایی در انتخاب کفش مناسب شکایت کنند.

خالی کردن: ممکن است بعلت درد یا ناپایداری در مچ پا یا مفصل ساب تالار ایجاد شود.

کورن و کالوزیته (پلاک‌های پوستی ضخیم و غالباً دردناک بر روی انگشتان پا در کف پای نیز شکایت شایعی در بیماران می‌باشد. اینها معمولاً در اثر فشارهای موضعی و اصطکاک ایجاد می‌شوند و خیلی از موارد بعلت کفش بد می‌باشند.

بیحسی و گزگز و مورمور: ممکن است در منطقه‌ای که مربوط به یک عصب است ایجاد شوند و یا اینکه در کل پا و همه انگشتان باشد که در این صورت نشانه یک نوروپاتی محیطی است.

۲ - معاینه و علائم بیمار در حالت نشسته و یا خوابیده:

باید هر پا را به نوبت معاینه کرد (در هر زمان یک پا معاینه شود) و یافته‌های آنها با هم مقایسه گردد.

مشاهده: در حالیکه پاشنه را نگه می‌داریم به سطوح پشتی، جانبی و کف پا نگاه می‌کنیم. کالوزیته‌ها (در سمت پلانتار) یا کورن (در سمت دورسال) نشاندهنده محل‌هایی هستند که فشار یا اصطکاک زیاد رویشان وارد می‌شود. باید به تورم روی مفاصل یا غلاف تاندون‌ها دقت کرد.

لمس: در پا و مچ پا درد و تندرنس بخوبی روی مناطق مشکل‌دار لوکالیزه می‌شوند چون لایه‌های عضلانی در این مناطق ضخیم نیستند. تمام برجستگی‌های استخوانی، مفاصل و امتداد تاندون‌ها باید لمس شوند. نبض‌های محیطی را باید لمس کنیم (از هر ۶ نفر یک نفر ممکن است نبض دورسالیس پدیس نداشته باشد) ضمناً حس و حرارت پوست را باید ارزیابی کنیم.

حرکات: باید مفاصل را یکی یکی از نظر دامنه حرکات فعال و غیر فعال معاینه کرد. قدرت عضلات نیز باید بررسی شود. نکته مهم این‌است که در هنگام ارزیابی دامنه حرکتی مفصل ساب تالار باید مچ پا وضعیت plantigrade (۹۰ درجه نسبت به ساق) قرار داده شود تا حرکات جانبی مچ پا یا حرکات ساب تالار اشتباه نشوند. پایداری مفصل مچ پا باید در جهات کرونال و ساژیتال معاینه شود و حتماً باید دو طرف پا هم مقایسه شود.

۳ - معاینه پا و مچ پا در حالت ایستاده و در حال راه رفتن:

همیشه باید بیمار در حالت ایستاده و راه رفتن نیز معاینه شود.

مشاهده هر دو اندام تحتانی باید در حالی انجام شود که اندام بیمار از زانو به پایین کاملاً برهنه باشند و ابتدا از جلو سپس از پشت هر دو اندام را مشاهده می‌کنیم. در حالت طبیعی در حالت ایستاده هر دو پاشنه کمی در والگوس قرار دارند و زمانیکه بیمار روی پنجه می‌ایستد invert می‌شوند در هر دو حالت باید پاشنه ها قرینه باشند این نشانه ای از متحرک بودن مفاصل ساب تالار و عملکرد تاندون تیبیالیس خلفی می‌باشد.

باید به دفورمیت‌هایی مثل کف پای صاف، قوس پیش از حد کف پا، هالوکس والگوس و مشکلات انگشتان پا توجه کرد. **در هنگام راه رفتن باید دقت شود که آیا بیمار** نرم راه می‌رود یا خیر و چرخه های راه رفتن در دو طرف قرینه هست یا نه. راه رفتن بیمار ممکن است در اثر درد، ضعف عضلات، دفورمیتی‌های مختلف و یا خشکی مفاصل از حالت عادی خارج شود.

به عنوان مثال ضعف دورسی فلکسورهای مچ پا منجر به افتادن پا در هنگام راه رفتن می‌شود (foot drop). گاهی این بیماران در هنگام راه رفتن مجبور هستند ساق پا را نسبت به سمت مقابل بالاتر ببرند تا نوک پا با زمین برخورد نکند که به این high stepping gait می‌گویند.

۴ - معاینات عمومی

اگر علائم و نشانه‌هایی از اختلالات عروقی یا عصبی در معاینه پا و مچ پا بدست آمد و یا اگر مفاصل متعدد درگیری داشتند باید معاینات کلی و عمومی از بیمار بعمل آید.

۵ - مشاهده و ارزیابی کفش بیمار

همیشه به یاد داشته باشید که کفش بیمار را مشاهده و ارزیابی کنید. برخی مواقع محل پارگی یا ساییدگی در کفش می‌تواند به تشخیص کمک کند.

رادیولوژی

به طـور معمول اولین اقدام تصویربرداری در بررسـی مشـکلات پا و مچ پا رادیوگرافی ساده می‌باشد. رادیوگرافی روبـرو، نیمـرخ و مورتیس (رادیوگرافی روبـرو در حالی که سـاق پا ۲۰ درجه به داخل چرخیده اسـت) رادیوگرافی‌های اسـتاندارد برای مچ پا می‌باشـند و برای بررسی ناراحتیهای عادی مچ پا، کافی هسـتند. (شـکل ۳–۱۵) برای بررسـی وضعیت مچ پا در بیمارهـای خاص، رادیوگرافی مخصوص ضروری اسـت که در هر مبحث جداگانه ذکر خواهد شـد. برای بررسـی پا رادیوگرافی‌های روبرو، نیم‌رخ و مایل انجام می‌دهیم.

بیماریهای مچ پا

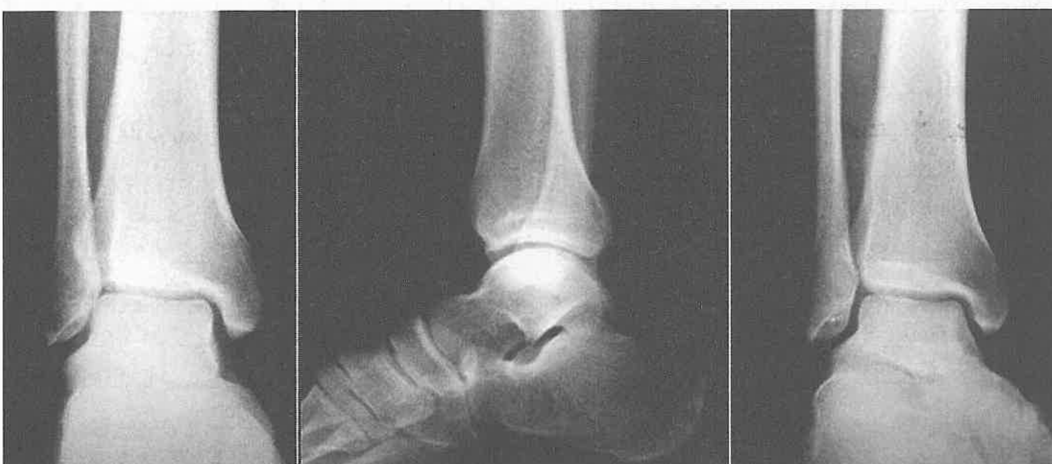
استئوآرتریت یا آرتریت دژنراتیو مچ پا

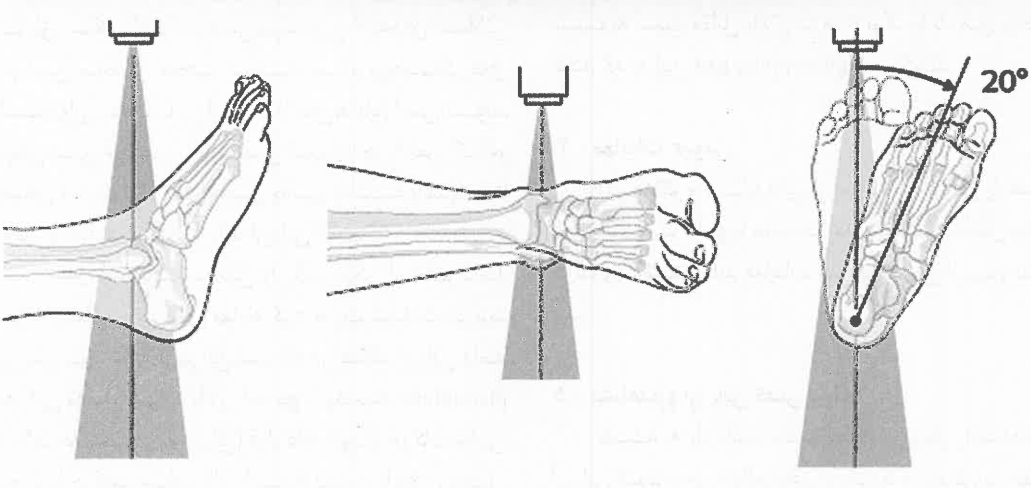
(Degenerative Arthritis of the Ankle Joint)

اَسـتئوآرتریت مـچ پـا کمتر از اسـتئوآرتریت سـایر مفصلهای بزرگ اندام پایینی دیده می‌شود.

سبب‌شناسی

استئوآرتریت مچ پا تقریباً همیشه ثانویه به یک مشکل و بیماری زمینه‌ای اسـت. بدجوش خوردن شکسـتگی‌های این ناحیه، ناپایداری‌های مزمن و مکرر، اسـتئوکندریت جدا





شکل ۳–۱۵. رادیوگرافی رخ (الف)، نیم رخ (ب) و مورتیس (ج) مفصل مچ پا

شونده تالوس، استئونکروز تالوس یا خونریزی‌های مکرر در بیماران هموفیل از جمله علل آن هستند. گاهی مفصل مچ پا در زمینه یک استئوآرتریت جنرالیزه یا آرتروپاتی کریستالی هم درگیر می‌شود.

نشانه‌های بالینی و رادیولوژیک

درد و محدودیت حرکت اصلی‌ترین نشانه بیماری است. درد بیمار معمولاً با ایستادن پس از مدتی استراحت تشدید می‌شود. معمولاً بیماران از دردی عرضی در امتداد سطح مفصلی مچ پا شکایت دارند. معمولاً مچ پا متورم است و می‌توان استئوفیت‌ها را در قدام مفصل لمس کرد و در قدام مفصل تندرنس وجود دارد. معمولاً دورسی فلکسیون و پلانتار فلکسون محدود شده است و بیماران غالباً Antalgic gait دارند. ممکن است در فاز Stance راه رفتن کف پا به سمت بیرون خمیده باشد و این به علت جبران محدودیت حرکتی می‌باشد.

در رادیوگرافی ساده علائم تیپیک استئوآرتریت مشاهده می‌شود که شامل باریک شدن فضای مفصلی، اسکلروز زیر غضروف و ایجاد استئوفیت است. تقریباً همیشه به راحتی می‌شود عامل ایجاد کننده را مشخص کرد.

درمان

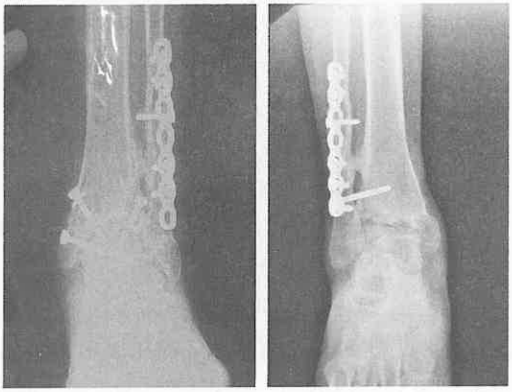
درمان طبی شامل داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی، تزریق درون‌مفصلی هیدروکورتیزون، گرمای موضعی، آب‌درمانی و استفاده از کفش چکمه‌ای است. استفاده از عصای ساده و کاهش وزن نیز می‌تواند کمک کننده باشد.

درمان جراحی، در مواردی که درمان طبی مؤثر واقع نشود استفاده می‌شود و عبارت است از جوش دادن مفصل. در سالهای اخیر، تعویض کامل مفصل با مفصل مصنوعی برای این بیماران انجام می‌گیرد که نتایج آن هنوز چندان مشخص نیست. در مفصل مچ پا همچنان عمل جراحی آرترودز نسبت به تعویض مفصل پا نتایج بهتری دارد. (شکل ۴-۱۵)

بیماریهای پاشنه پا

درد پاشنه پا در بزرگسالان (Plantar Fascitis)

این بیماری در بین مردم به خار پاشنه معروف می‌باشد. در واقع خار پاشنه (Heel Spur) در ۵۰ ٪ افراد به طور نرمال



B A

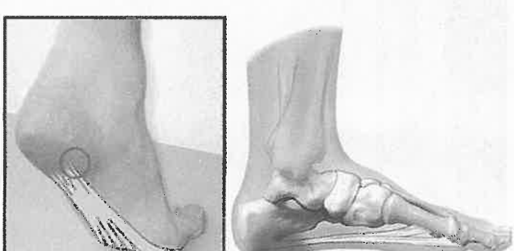
شکل ۴-۱۵. A. استئوآرتریت مفصل مچ پا B. عمل جراحی آرترودز در این بیمار

وجود دارد. باید توجه داشت که این بیماری در اثر التهاب و کشیدگی نیام کف پا در محل اتصال آن به استخوان پاشنه بوجود می‌آید. در حقیقت التهاب نیام کف می‌باشد که ایجاد درد می‌کند. این بیماری غالباً در بیماران مسن‌تر از ۴۰ سال دیده می‌شود و در مردان شایعتر است. همچنین این بیماری بیشتر در افراد چاق که به علت شغلی، مدت زیادی سرپا هستند دیده می‌شود.

نشانه‌های بالینی و رادیولوژیک

بیمار از درد پاشنه پا در موقع راه رفتن شکایت دارد. گاه درد به‌قدری شدید و ناراحت‌کننده است که بیمار قادر به راه رفتن معمولی نیست. (شکل ۵-۱۵)

نکته قابل توجه اینکه درد بیمار پس از بیدار شدن و راه رفتن شدید بوده و با چند قدم راه رفتن تخفیف می‌یابد. همچنین پس از مدتی نشستن در شروع راه رفتن درد شدید بوده و بعد از چند قدم راه رفتن تسکین می‌یابد.



شکل ۵-۱۵. فاشیای پلانتار در کف پا

در معاینه، فشار روی کف پا در ناحیه قسمت داخلی پاشنه باعث درد می‌شود.

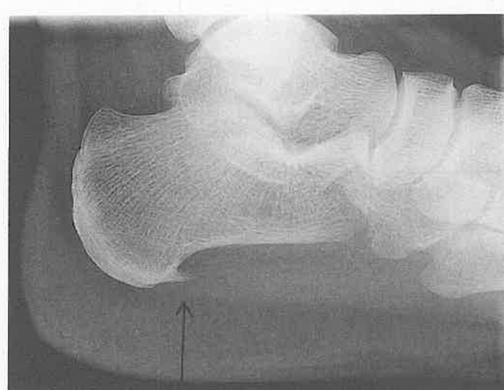
در پرتونگاری، گاه برجستگی استخوانی که معمولاً نوک آن به جلو است در محل چسبیدن نیام کف‌پایی دیده می‌شود که به آن خار پاشنه (Heel Spur) می‌گویند. و همانطور که ذکر شد در ۵۰ ٪ افراد وجود دارد. (شکل ۶-۱۵)

این یک علامت همراه این بیماری است و علت آن نمی‌باشد فاشئیت پلانتار گاهی در بیماران مبتلا به اختلالات التهابی نظیر نقرس، اسپوندیلیت آنکیلوزان یا بیماری رایتر دیده می‌شود.

درمان

درمان غیرجراحی: شامل کم کردن وزن، تجویز داروهای ضد التهاب و پیشگیری از وارد شدن فشار روی نقطه حساس با گذاشتن اسفنج خارپاشنه (Heel Pad) در کفش می‌باشد. در صورت عدم بهبودی تزریق موضعی استات هیدروکورتیزون در محل حداکثر درد می‌تواند کمک کننده باشد. بعضی از مؤلفین استفاده از Shock Wave را برای درمان این بیماران مؤثر دانسته اند.

درمان جراحی: در مواردی که درمان غیرجراحی مؤثر واقع نشود قطع نیام کف‌پایی در محل چسبیدن آن به استخوان پاشنه و یا آزاد کردن عصب مجاور به تسکین درد کمک می‌کند. این عمل جراحی به ندرت انجام می‌شود.



شکل ۶-۱۵. Heel Spur در رادیوگرافی پاشنه پا

علل دیگر درد پاشنه

۱ - شکستگی پاشنه در اثر استرس و فشار زیاد (Stress Fracture)

۲ - دردهای دشکچه ناحیه پاشنه (Heel pad Syndrome)

۳ - گیر افتادن اعصاب کف پا

۴ - سندرم کانال تارس (Tarsal Tunnel Syndrome)

با توجه به شیوع کم این موارد شرح آنها در این مختصر نمی‌گنجد و اگر بیمار شما با درد پاشنه بهبود نمی‌یابد به این موارد باید شک کرده و او را به پزشک متخصص ارجاع دهید.

پارگی تاندون آشیل

(Rupture of Achilles Tendon)

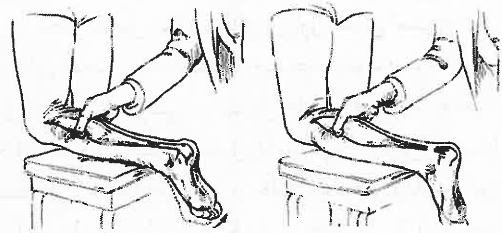
سبب‌شناسی

انقباض ناگهانی عضله سه‌سر ساق، متعاقب دویدن و یا بالا پریدن در حالی که با مقاومت وزن بدن مواجه شود (مثلاً در بسکتبال) باعث پارگی وتر آشیل می‌شود. در افراد مسن دژنرسانس این وتر، عامل مساعدکننده‌ای برای ایجاد پارگی است. محل پارگی غالباً در پنج سانتیمتری محل اتصال وتر به استخوان پاشنه است.

نشانه‌های بالینی و رادیولوژیک

بیمار متعاقب پرشی ناگهانی دچار درد شدید ساق پا می‌شود و به دنبال آن دیگر قادر به راه رفتن روی پنجه پا نیست.

در معاینه، فرورفتگی در ۵ سانتیمتری بالای پاشنه وجود دارد و وتر آشیل در همان محل حساس است. گاه خونمردگی نیز در این ناحیه دیده می‌شود. بیمار قادر به خم کردن پا نیست و نمی‌تواند روی پنجه پا بایستد. آزمون تامپسون در این بیماران مثبت است. این آزمون در حالی که بیمار به شکم خوابیده و پاهای او از کنار تخت آویزان است یا به صورت شکل ۷-۱۵ روی صندلی نشسته است انجام می‌شود. در این حالت فشردن عضلات پشت ساق در شخص سالم باعث خم شدن پا می‌شود ولی اگر وتر آشیل پاره شده باشد کف پا خم نمی‌شود.



شکل ۷-۱۵. معاینه تامپسون جهت بررسی پارگی تاندون آشیل

استفاده از سونوگرافی یا MRI می‌تواند در تایید تشخیص کمک کننده باشد.

درمان

درمان غیرجراحی: درمان با گچ گیری در بیمارانی مفید است که یکی دو روز بیشتر از پارگی آنها نگذشته باشد و همچنین پارگی بعلت زخم باز نباشد. در حالی که مچ پا ۳۰ درجه به پایین و زانو ۳۰ تا ۴۰ درجه خم شده است، گچ بلند پا گرفته می‌شود. بعد از ۸ هفته گچ برداشته می‌شود و بیمار تا ۳ ماه باید از بریس استفاده کند.

درمان جراحی: دوختن وتر پاره شده است. بعد از عمل پا به مدت ۸ هفته، گچ گرفته می‌شود و بعد از برداشتن گچ، به بیمار توصیه می‌شود برای ۳ تا ۴ هفته کفشی که پاشنه ۳ تا ۴ سانتیمتری دارد بپوشد.

شانس پیدایش پارگی مجدد در مواردی که فقط با گچ‌گیری درمان شده، بیشتر است.

التهاب تاندون آشیل (Achilles Tendinitis)

سبب‌شناسی

ورزشکاران، کسانی که پیاده روی زیاد می‌کنند و یا دونده‌ها غالباً درد و تورمی در اطراف تاندون آشیل احساس می‌کنند که به علت التهاب موضعی در غلاف تاندون یا پاراتنون می‌باشد. عملکرد آشیل به علت درد در ناحیه بالای پاشنه بخصوص در هنگام جدا کردن پا از زمین مختل می‌شود. این حالت ممکن است به تدریج ایجاد شود یا بطور ناگهانی بدنبال تغییر در فعالیت‌های ورزشی ایجاد شود.

نشانه‌های بالینی و رادیولوژیک

در لمس تاندون ضخیم‌تر به نظر می‌رسد و در حدود ۶ سانتی‌متر بالاتر از اتصال به پاشنه تندرنس دارد. اولتراسوند می‌تواند به تایید تشخیص کمک کند. اگر شروع آن خیلی ناگهانی باشد باید به پارگی شک کنیم.

درمان

استراحت، سرمای موضعی و بالا نگهداشتن عضو و تجویز داروهای ضد التهاب غیراستروئیدی (خوراکی یا موضعی) کمک می‌کنند. زمانیکه علائم بهبود پیدا کردند می‌توان ورزش‌های کششی و تقویت عضلات را شروع کرد. می‌توان کفی تجویز کرد که پاشنه را کمی بالاتر بیاورد. گاهی درمان جراحی لازم می‌شود.

بیماریهای انگشتان پا

هالوکس والگوس Hallux Valgus (Bunion)

هالوکس والگوس شایعترین دفورمیته پا می‌باشد. تغییر شکلی در شست پا است که سر اولین استخوان کف پا به داخل و اولین بند شست به خارج انحراف پیدا می‌کنند. در نتیجه مفصل MTP شست زاویه‌دار و برجسته می‌شود.

سبب‌شناسی

مادرزادی: انحراف اولین استخوان کف پا به درون (Metatarsus Primus Varus) از عواملی است که باعث پیدایش این بیماری می‌شود و غالباً ارثی است.

اکتسابی: افزایش سن و وزن به‌تدریج باعث پهن شدن قسمت جلوی پا و کاهش تونیسیته عضلات می‌شود و اولین استخوان کف‌پایی به داخل منحرف می‌شود و در نتیجه اولین بند شست به بیرون انحراف می‌یابد. پوشیدن کفش نوک‌باریک و پاشنه‌بلند خود از عواملی است که باعث پیدایش و تشدید این عارضه می‌شود. همچنین فقدان دومین انگشت پا (در اثر عمل جراحی و یا عوامل دیگر) و آرتریت روماتوئید از علل انحراف شست پا به بیرون است.

نشانه‌های بالینی

بیماری در زنان ۵۰ تا ۷۰ سال شایع است و در اکثر موارد دوطرفه است. در اواخر نوجوانی در افرادی با سابقه فامیلی و صافی کف پا نیز شایع می‌باشد. در غالب اوقات تغییر شکل با درد همراه نیست. بیمار ممکن است به علت

تغییر شکل ناخوشایند پا، اشکال در پوشیدن کفش و یا درد در روی برجستگی قسمت داخلی سر اولین استخوان کف پا مراجعه کند. حرکات مفصل MTP شست غالباً بدون محدودیت و درد است. این ناراحتی ممکن است با چکشی شدن (Hammer Toe) انگشت دوم توأم باشد.(شکل ۸-۱۵)

درمان

درمان غیرجراحی: کفش جلو پهن و پاشنه کوتاه ممکن است تا حدودی از پیشرفت بیماری به خصوص در نوجوانان جلوگیری کرده و ناراحتی بیمار را تا حدی بهبود می بخشد. باید توجه داشت که درمان غیر جراحی معمولا غیر موفق است و بیمار علامت‌دار (درد و عدم توانایی در پوشیدن کفش) باید تحت عمل جراحی قرار بگیرد.

درمان جراحی: در مواردی که درمانهای طبی مؤثر نباشند و یا بیمار برای اصلاح وضعیت ناخوشایند پا مراجعه کرده باشد و یا کفش متناسب با پا پیدا نکند باید اقدام به عمل جراحی کرد.

هدف از درمان جراحی، برداشتن برجستگی استخوان و کیست سینویال روی آن و اصلاح انحراف شست پا است.

اعمال جراحی مختلف برای این بیماری وجود دارد که بحث درباره آنها در این مختصر نمی‌گنجد.

شست پای سخت (Hallux Rigidus)

در حقیقت استئوآرتریت اولیه مفصل MTP شست است.



شکل ۸-۱۵. هالوکس والگوس پای چپ به همراه Hammer Toe انگشت دوم

سفتی مفصل متاتارسوفالنژیال اول ممکن است به علت ترومای موضعی یا استئوکندریت جدا شونده سرِ متاتارس اول ایجاد شود ولی در بیماران مسن معمولاً به علت اختلالات طول کشیده مفصل مانند نقرس، نقرس کاذب یا استئوآرتریت ایجاد می‌شود. بر خلاف هالوکس‌والگوس این بیماری زنان و مردان را به یک نسبت درگیر می‌کند. با توجه به اینکه در این بیماری انگشت شست پا محدودیت دورسی فلکسیون پیدا می‌کند، در انتهای فاز stance در هنگام راه رفتن فرد احساس درد می‌کند و بد راه می‌رود.

نشانه‌های بالینی

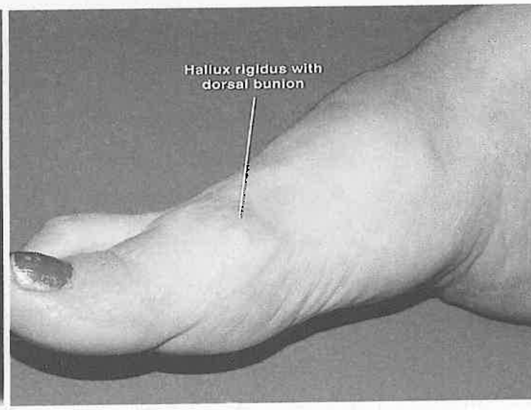
درد شست پا در موقع راه رفتن روی زمین ناهموار یا سرازیری و سربالایی مهمترین شکایت این بیماران است حرکات مفصل MTP شست، محدود و دردناک است. کناره‌های سطوح مفصلی بخصوص سطح بالایی آن، ناهموار است و برجستگیهایی روی آن لمس می‌شود. پوست کف پا در قسمت درونی سر اولین استخوان کف پا غالباً شاخی و ضخیم شده است. در معاینه این بیماران در مراحل اولیه دورسی‌فلکشن انگشت شست به قسمت دورسال دردناک و محدود است.

نشانه‌های رادیولوژیک

کم شدن فاصله مفصل MTP شست و تغییرات دژنراتیو آن دیده می‌شود. (شکل ۹-۱۵) اسکلروز استخوان و غالباً استئوفیت‌های بزرگ در حاشیه مفصل دیده می‌شود و در جوانان ممکن است سر متاتارس به شکل مکعب درآمده باشد که نشان دهنده وجود استئوکندریت جداشونده بعنوان علت زمینی می‌باشد.

درمان

درمان طبی: استفاده از کفش طبی با متاتارسال بار (Metatarsal Bar) یا کفش با کف چوبی که از جلو به عقب کمی محدب باشد (Rocker Bottom Shoe) غالباً در تسکین ناراحتی مفید است. گاه تزریق درون‌مفصلی هیدروکورتیزون نیز مؤثر واقع می‌شود. اگر علی‌رغم این اقدامات بیمار از درد هنگام راه رفتن شکایت داشته باشد درمان جراحی توصیه می‌شود.

شکل ۹-۱۵. هالوکس ریجیدوس

درمان جراحی:

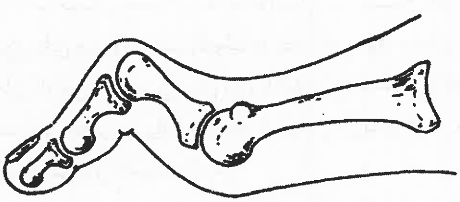
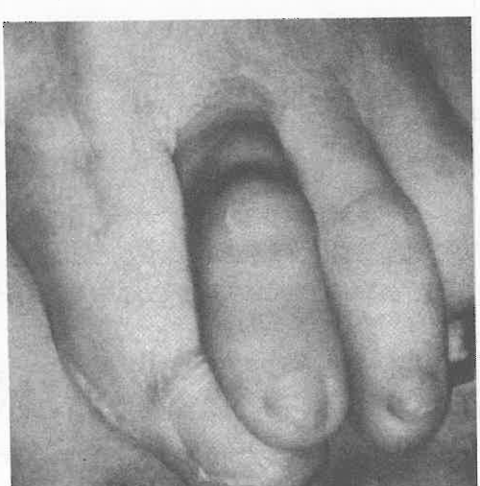
در جوانان انجام استئوتومی در قاعده فالنکس پروگزیمال به منظور قراردادن فالنکس پروگزیمال در وضعیتی که مشابه اکستانسیون مفصل MTP باشد در رفع علائم و محدودیت‌های بیماری موثر خواهد بود. در بیماران مسن‌تر در صورتیکه میزان تخریب مفصل چندان شدید نباشد برداشتن استئوفیت‌ها و مختصری از قسمت دورسال سرمتاتارس (cheilectomy) نتایج خوبی خواهد داشت و می‌توان به همراه این، استئوتومی بند پروگزیمال شست را هم انجام داد تا میزان فشار وارده به مفصل کمتر شود. اگر میزان آرتروز مفصل خیلی شدید باشد فیوژن مفصل MTP نتایج خوبی در کاهش درد و راه رفتن بدون لنگش بیماران را خواهد داشت.

انگشت چکشی (Hammer Toe)

عبارتست از دفورمیته ایزوله فلکسیون در مفصل بین انگشتی پروگزیمال (PIP) انگشتان کوچک پا و معمولاً در انگشت دوم یا سوم مشاهده می‌شود. مفاصل بین انگشتی دیستال و MTP هیپراکستند می‌باشد. در اثر فشار کفش ممکن است ضخیم شدگی پوست (Corn) در روی مفصل PIP در سمت دورسال ایجاد شود. درد و دفورمیتی مانع پوشیدن کفش شود. بیماری غالباً دوطرفه و ممکن است همراه هالوکس والگوس باشد. گاه انگشت دوم پا طویلتر از سایر انگشتان است و باعث پیدایش این بیماری می‌شود.

نشانه‌های رادیولوژیک

مفصل PIP در وضعیت فلکسیون و مفصل MTP انگشت مبتلا در اکستانسیون بوده، نوک انگشت متمایل به پایین است و پوست آن و همچنین پوست روی مفصل PIP به شدت شاخی شده و پینه بسته است که ممکن است در تماس با کفش زخم شود. (شکل ۱۰-۱۵)

شکل ۱۰-۱۵. انگشت چکشی

درمان

درمان طبی: درمان طبی کمک زیادی برای رفع این مشکل نمی‌کند.

درمان جراحی: خشک کردن مفصل PIP یا برداشتن قسمتی از بند اول انگشت مبتلا.

درد قسمت جلویی کف پا (Anterior Metatarsalgia)

هر اختلالی در پا که منجر به اختلال در تقسیم وزن روی پا شود می‌تواند سبب ایجاد درد در قسمت جلویی پا گردد. به همین جهت در بیماران مبتلا به هالوکس والگوس، کف پای صاف، افزایش قوس کف پا درد قسمت جلو کف پا شایع است. با این حال چند اختلال خاص هستند که منجر به بروز درد در قسمت جلویی پا می‌شوند.

التهاب سزاموئید (Sesamoiditis)

درد و تندرنس در زیر سر متاتارس اول که در اثر راه رفتن یا دورسی فلکسیون پاسیو شست پا تشدید می‌شود و علائم بیمار معمولاً به علت التهاب در نسوج اطراف تاندون‌های متصل به سزاموئیدها ایجاد می‌شود. درمان آن شامل کاهش فشار وزن روی این ناحیه و نیز استفاده از کفی مناسب در کفش می‌باشد. در موارد مزمن می‌توان از تزریق موضعی کورتون استفاده کرد.

بیماری فرایبرگ (Freiberg's Disease)

استئوکندریت یا استئوکندروز سرمتاتارس‌ها بعلت استئونکروز استخوان زیر سطح مفصلی می‌باشد. معمولاً در سرمتاتارس دوم ایجاد می‌شود (و بندرت سوم) و در جوانان شایعتر است.

بیماران از درد و تندرنس در زیر MTP مبتلا شکایت دارند و گاهی توده‌ای استخوانی که سر متاتارس بزرگ شده است را احساس می‌کنند. در رادیوگرافی ساده سرمتاتارس تغییر شکل داده و گردن متاتارس ضخیم شده است (شکل ۱۱-۱۵). جهت درمان می‌توان از صندلی‌های مناسب و یا کفی جهت کاهش فشار به سر متاتارس استفاده کرد. در صورتی‌که علائم بهبود نداشته باشد اقدام جراحی با توجه به سن بیمار و شدت بیماری انجام می‌شود و معمولاً نتایج جراحی خوب می‌باشند.

کف پای صاف قدامی (Anterior Flat Foot)

در افراد مسن بخصوص زنان، افزایش وزن و وارد آمدن فشار بیش از حد روی سر استخوان‌های کف پا باعث درد و سوزش در این ناحیه، متاتارسالژی (Metatarsalgia) و شاخی شدن پوست در مقابل سر آنها می‌شود. در این بیماری قوس عرضی کف پا از بین می‌رود و ممکن است کف پای بیمار صاف شود.

استفاده از کفش طبی با Metatarsal Bar که در پشت سر استخوان‌های کف پا گذشته می‌شود به تسکین درد و ناراحتی بیماران کمک می‌کند.

نوروم کف پا (Plantar Neuroma)

این بیماری برای اولین بار به وسیله مارتن (Morton) شرح داده شد و به همین جهت نوروم مارتن (Morton's Neuroma) نیز نامیده می‌شود. بیماری بیشتر نزد زنان ۵۰ تا ۶۰ ساله دیده می‌شود.

شاخه جانبی عصب کف‌پایی که سومین فضای بین انگشتی را عصب می‌دهد بیشتر مبتلا می‌شود ولی گاهی



شکل ۱۱-۱۵. بیماری Freiberg (استئونکروز سر متاتارس دوم)

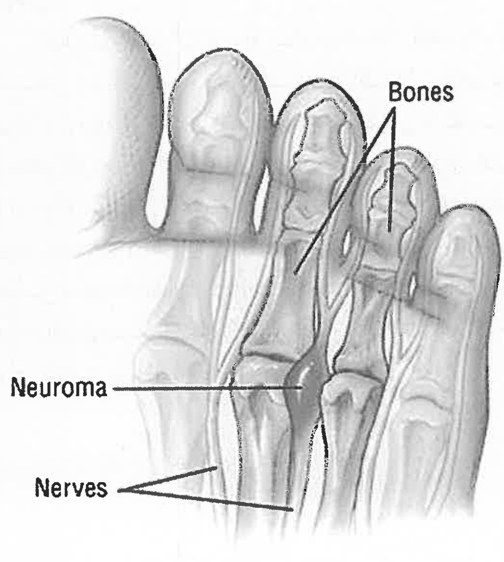
شاخه‌های دیگر عصبی هم مبتلا می‌شوند. (شکل ۱۲-۱۵)

تحریک ممتد این عصب (احتمالاً در اثر واقع شدن عصب بین سر سومین و چهارمین استخوان کف پا و فشرده شدن آن) باعث ایجاد علائم می‌شود. ضخیم شدن عصب ثانویه به تحریک مزمن آن است و در واقع نوروم ایجاد نمی‌شود.

بیمار از دردهای تیرکشنده پا بخصوص در کفش و گاه از بیحسی سومین و چهارمین انگشت پا شکایت دارد.

در معاینه، فشار روی عصب در سومین فضای بین‌انگشتی در حالی که انگشت اشاره دست معاینه‌کننده روی این فضا و شست او در کف پا، مقابل سراستخوان‌های کف پا قرار دارد باعث پیدایش درد می‌شود. حس کناره درونی انگشت چهارم و کناره بیرونی انگشت سوم کاهش یافته است. درد بیمار غالباً پس از بیرون آوردن کفش و مالش پا بهبود می‌یابد. فشار دادن سر متاتارس‌ها به یکدیگر ممکن است باعث ایجاد یک صدای دردناک (Mulder's click) شود.

درمان غیرجراحی: استفاده از کفش طبی با کفی مناسب و پهن‌تر از معمول و دارای Metatarsal Bar گاه به تسکین درد و از بین بردن علایم بیماری کمک می‌کند. گاهی تزریق کورتون موضعی در کاهش علائم بیمار مؤثر



شکل ۱۲-۱۵. نوروم کف پا

است. در مطالعات مختلف اثر تزریق تا پنجاه درصد گزارش شده است. در صورتی که درمان طبی مؤثر نباشد باید اقدام به درمان جراحی کرد.

درمان جراحی: برداشتن نوروم ناحیه مبتلاست.

فرو رفتن ناخن پا در گوشت

(Ingrowing Toe Nail)

در این بیماری ناخن در شیار جانبی مدفون می‌شود که سبب ایجاد زخم و رشد این نسج روی ناخن می‌شود. این بیماری که در اکثر موارد در اثر پوشیدن کفش تنگ به‌وجود می‌آید عارضه نسبتاً شایعی است.

سبب‌شناسی

ساختار و شکل ناخن و نسوج نرم اطراف آن، بد کوتاه کردن ناخن، پوشیدن کفش تنگ همگی از علل فرو رفتن ناخن پا در گوشت می‌باشند.

نشانه‌های بالینی

فرو رفتن ناخن در پوست کنار آن باعث تحریک، قرمزی و گاه عفونت آن می‌گردد. پوشیدن کفش برای بیمار مشکل و دردناک است. گاه بیمار برای بهبود ناراحتی ناخن خود را کوتاه می‌کند که این خود باعث تشدید ناراحتی می‌گردد.

برای پیشگیری از این عارضه ناخن را نباید به شکل گرد کوتاه کرد بلکه باید آن را طوری کوتاه نمود که گوشه آن بیرون از پوست و نمایان باشد و در حقیقت به شکل مربع کوتاه شود و به صورت هلالی کوتاه نشود. باید از پوشیدن کفش تنگ نیز خودداری نمود.

درمان

در مواردی که فقط قرمزی و تحریک پوست وجود دارد، کمپرس آب گرم و گذاشتن تکه کوچکی پنبه بین ناخن و پوست، تا موقعی که ناخن رشد کرده و گوشه آن از پوست خارج شود و همین‌طور پرهیز از پوشیدن کفش تنگ کافی می‌باشد.

در صورت پیدایش عفونت باید هرچه زودتر عفونت را درمان نمود. بخصوص در افراد مبتلا به بیماری قند این

عارضه باید جـدی گرفت زیرا در صـورت بی‌توجهی باعث انتشار عفونت و گاه موجب قطع انگشت می‌گردد.

درمان ضایعه شامل شستشـو در مایع ضدعفونی‌کننده (رقیق شده)، پانسـمان با آنتی‌بیوتیک موضعی و گاه تجویز آنتی‌بیوتیـک عمومی و در صورت مؤثر نبودن درمان جراحی می‌باشد.

درمان جراحی عبارتست از برداشتن قسمتی از ناخن مبتلا همراه با لایه زاینده و نسوج عفونی اطراف آن.

درد ناشی از فشار به پا (Foot Strain)

فشـار بیـش از حد به پا که باعـث درد آن می‌گردد در تعداد قابل ملاحظه‌ای از افراد دیده می‌شـود. مهمترین علل این ناراحتی عبارتند از:

۱. کفشـهای نامتناسـب: کفـش نامتناسـب بـه علل مختلف ممکن است باعث پادرد شود. کفشهای تنگ و نوک‌باریک که امروزه بیشـتر مورد استفاده خانمهاست بـه انگشـتان فشـار آورده، باعث محدودیـت حرکات انگشتان و ضعف و آتروفی عضلات کف پا می‌گردد.

۲. ضعف عضلات و رباطهای نگهدارنده کف پا: بیشتر در افـرادی که به علل مختلف مدت طولانی بسـتری بوده‌اند دیده می‌شود.

۳. چاقـی: در افراد چاق فشـار زیادی روی قوس طولی پا وارد شده و باعث تحت کشش قرار گرفتن رباطها و کم شدن قوس طولی پا می‌گردد.

۴. ورزش زیاد: ایسـتادن، راه رفتن و دویدن زیاد به مدت طولانی، بخصوص در مواردی که شخص به آن عادت ندارد باعث فشـار و تحت کشـش قرار گرفتن بیش از حد رباطهای پا می‌گردد. این ناراحتی بیشـتر در افرادی که از کفشـهای لاسـتیکی با کف نرم استفاده می‌کنند دیده می‌شود.

به‌طور کلی عضلات و رباطهای کف پا در موقع ایستادن و راه رفتن باعث نگهداری قوس کف پا می‌گردد. در صورت وجـود ضعف در این عضلات فشـار زیادتری روی رباطهای کف پا وارد شـده و اگر این فشار به مدت طولانی ادامه یابد موجب کم شدن و یا از بین رفتن قوس طولی پا می‌گردد.

نشانه‌های بالینی

فشـار بیـش از حد به پا، بـه دو صورت حـاد و مزمن خودنمایـی می‌کنـد. در نوع حاد، که بعـد از ورزش به مدت زیاد، ایستادن، راه رفتن و دویدن طولانی خودنمایی می‌کند، بیمار از درد پا شکایت داشته و حساسیت قوس طولی پا، گاه به‌قدری اسـت که بیمار به زحمت قادر به راه رفتن می‌باشد. در نوع مزمن، بیمار از خسـتگی و درد خفیف پا شکایت دارد. درد بیشـتر در موقع شب و پس از راهپیمایی طولانی بوده و با استراحت بهبود می‌یابد. بیماران ممکن است علاوه بر درد قوس کف پا، از درد عضلات ساق هم شکایت داشته باشند.

در معاینـه ایـن بیمـاران حساسـیت قـوس طولی پا بخصوص حساسـیت روی استخوان ناوی که در رأس قوس کـف پا قرار گرفته وجود دارد. قوس طولی اکثر این بیماران، کمتر از معمول است. علاوه بر درد و حساسیت، گاه مختصر تورم در پا وجود دارد.

درمان

گذاشـتن پا در آب گرم به مـدت ۱۰-۱۵ دقیقه، باعث تسـکین درد ایـن بیماران می‌گـردد. در اشـکال خفیف به بیماران توصیه می‌شـود از کفشـهای لاسـتیکی با کف نرم استفاده نکرده و از کفش چرمی با کف محکم استفاده نمایند و در موقع راهپیمائی کفش های ورزشـی (Running Shoe) بپوشـند. در موارد شـدیدتر، اسـتفاده از کفش طبی با قوس طولـی نـرم (Orthopedic Shoe with Longitudinal Arch Support) توصیـه می‌گردد. در این بیماران ورزشـهای لازم برای تقویت عضلات کف پا ضروری است.

۱۶



تعویض مفاصل

دکتر آرمین اعلمی هرندی
دکتر سید امیر محلیشا کاظمی شیشوان

تعویض مفاصل **(Joint replacement)**

آنچه باید بدانیم:

تعویض مفصل ران و زانو جزء موفق‌ترین اعمال جراحی پزشکی است .بیش از ۹۰ % بیماران از نتیجه عمل راضی هستند. تعداد تعویض مفصل که درحال حاضر در ایران انجام می‌شود در مقایسه با جمعیت، بسیار کمتر از تعداد مشابه در کشورهای توسعه یافته است. یک دلیل این موضوع می‌تواند مسائل اقتصادی باشد ولی علت عمده دیگر می‌تواند ناآگاهی عموم مردم و پزشکان عمومی نسبت به این اعمال، چگونگی انجام آن و نتایج آن است. در این خلاصه قرار نیست جزئیات این اعمال جراحی شرح داده شود بلکه آنچه یک پزشک عمومی و یا دانشجوی پزشکی بهتر است بداند به اختصار بیان می‌شود .

هزینه جراحی:

با افزایش امید به زندگی، (Life expectancy) جمعیت مسن جامعه افزایش یافته است. امروزه افراد جامعه ناتوانی را کمتر قبول می‌کنند و مایلند تا سنین بالاتر زندگی فعال و بدون درد داشته باشند این دلایل باعث شده است که در دو دهه اخیر تعداد جراحی‌های تعویض مفصل در دنیا افزایش قابل توجهی داشته باشد .

این اعمال، جراحی با هزینه نسبتا بالا می‌باشند. علاوه بر هزینه‌های بیمارستانی هزینه قابل توجهی هم صرف پروتز استفاده شده می‌شود. مطالعات متعدد در مورد هزینه نسبت به منفعت (Cost –benefit) در مورد این اعمال انجام شده است. در حال حاضر هیچ شکی وجود ندارد که تعویض مفصل ران و مفصل زانو اعمال جراحی بسیار مفیدی با توجه هزینه آن می‌باشند. **ایجاد زندگی طولانی‌تر و فعالتر هزینه‌های درمانی را کاملا توجیه می‌کند.**

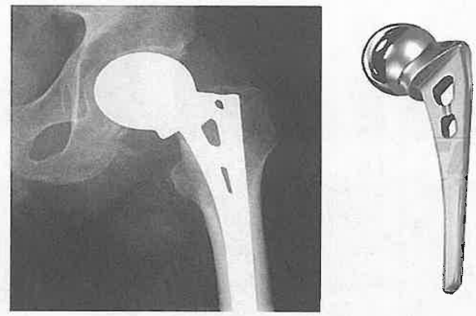
تعویض مفصل ران

(T.H.A یا Total Hip Arthroplasty)

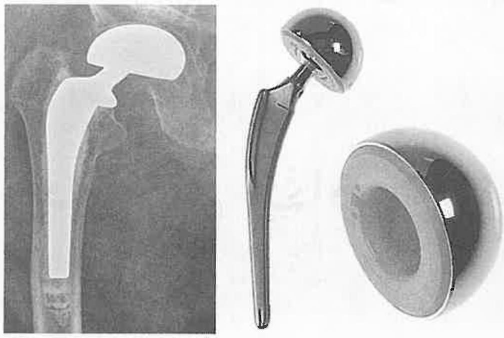
دانستن تاریخچه این عمل جراحی ما را به فهمیدن جنبه‌های مدرن این جراحی یاری می‌رساند. در سالهای ۱۸۰۰ میلادی جراحی برداشتن سر ران (resection arthroplasty) ابداع شد. این جراحی توسط girdlestone جراح انگلیسی و در ابتدا برای بیماران که سل مفصل ران داشتند متداول شد .در این جراحی به منظور از بین بردن درد، سر فمور برداشته می‌شود و چیزی به جای آن گذاشته نمی‌شود این عمل منجر به از بین رفتن درد می‌شود اما بیمار کوتاهی اندام و لنگش قابل توجه خواهد داشت.

آقای Judet (جراح فرانسوی) اولین کسی بود که یک سر مصنوعی از جنس عاج را جایگزین سر استخوان ران کرد، این عمل به علت شل شدن و شکستگی آن به زودی شکست خورد.

در دهه ۱۹۴۰ آقای مور (Moore) جراح آمریکایی و بعدا آقای تامپسون اولین پروتز فلزی را به جای سر ران آزمودند. عمل جراحی تعویض سروگردن فمور با پروتز فلزی بدون انجام کاری روی استابولوم تحت عنوان تعویض نیمه مفصل ران (Hemi arthroplasty) شناخته می‌شود. گرچه این عمل به صورت شایع در شکستگی‌های گردن ران استفاده شده و می‌شود هرگز برای درمان استئوآرتریت مفصل ران متداول نشد



شکل ۱-۱۶. پروتز مور



شکل ۲-۱۶. پروتز بای‌پولار

زیرا بعد از چند سال منجر به خورده شدن غضروف استابولوم و درد می‌شود. (شکل ۱-۱۶)

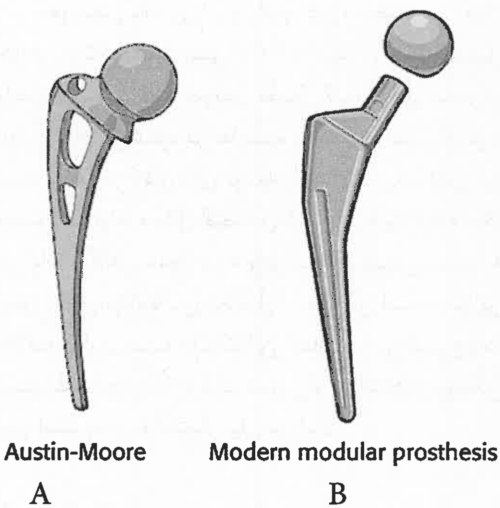
در سال‌های بعد برای رفع این نقیصه پروتزی ساخته شد که روی سرفلزی استخوان ران کلاهک فلزی گذاشته می‌شد و سر استخوان را همراه کلاهک در داخل حفره استابولوم گذاشته بدین ترتیب حرکات مفصل ران از طرفی بین سر استخوان ران و کلاهک روی آن و از طرف دیگر بین کلاهک و حفره استابولوم انجام می‌گرفت و بدین ترتیب سایش استابولوم کاهش می‌یافت. [پروتز بای پولار (Bipolar Prosthesis)] (شکل ۲-۱۶) این پروتز امروز بیشتر برای شکستگی‌های گردن استخوان ران با جابه جایی که حفره استابولوم سالم است بکار می‌رود.

آقای دکتر چارنلی (Charnly) بیشترین خدمت را به گسترش عمل جراحی تعویض مفصل ران (THA) کرد. او از سیمان استخوان (Methyl Metacrylate) برای چسباندن پروتز با استخوان استفاده کرد.

نتایج اولیه اعمال چارنلی رضایت‌بخش بود. اما عوارض در دراز مدت مشخص شد. ساییده شدن پلی اتیلن توسط سرفلزی در دراز مدت اتفاق می‌افتد و ذرات ریز آزاده شده (debries) منجر به خوردگی استخوان (osteolysis) با مکانیسم فعال کردن استئوکلاستها می‌شود که خود می‌تواند منجر به شل شدن پروتز و یک شکستگی استخوان شود.

گرچه اساس عمل THA هنوز همانند سال‌های اولیه دکتر چارنلی است اما پیشرفت‌های بسیاری در نوع پروتز و تکنیک عمل صورت گرفته است.

در پروتزهای اولیه سر و بدنه یکپارچه بود با ایجاد



شکل ۳-۱۶. A. در پروتزهای اولیه سر پروتز به تنه وصل بود و امکان تنظیم طول سر و گردن پروتز نبود B. در انواع جدید امکان تنظیم طول سر و گردن وجود دارد (Modular)

پروتزهای با سرجدا (modular) و امکان تنظیم طول پا در حین عمل دقت بیشتری فراهم آمد (شکل ۳-۱۶).

پروتزهای سیمانی:

همانطورکه گفته شد برای اولین اعمال تعویض مفصل برای ثابت کردن پروتز به استخوان از سیمان استخوانی (Methyl Metaerylate) استفاده شد. به تدریج و با پیشرفت تکنولوژی، تکنیک‌های سیمان‌گذاری پیشرفت کرده‌اند و هم‌اکنون در بسیاری از کشورهای جهان همچنان پروتزهای سیمانی بکار می‌روند.

پروتزهای سیمانی به ویژه در افراد دچار پوکی شدید استخوان بسیار کمک کننده هستند. (شکل ۴-۱۶)

پروتزهای غیر سیمانی (cementless)

در پروتزهای غیرسیمانی استخوان به داخل خلل و فرج سطح این پروتزها رشد می‌کند و باعث استحکام بسیار زیاد آن می‌شوند. زمان جراحی کوتاه‌تر است و عوارض احتمالی ناشی از استفاده از سیمان مثل افت فشار خون و ایست قلبی اتفاق نمی‌افتد. (شکل ۵-۱۶)

سطوح تماسی (Bearing surfaces)

منظور از سطوح تماسی، سطحی که سر ران به روی حفره استابولوم مصنوعی حرکت می‌کند. که باید سطحی با اصطکاک پایین باشد که خوردگی کمتری ایجاد کند. شایعترین سطح تماس رایج که در حال حاضر استفاده می‌شوند عبارت است از : فلز روی پلی اتیلن (Metal on Poly Ethylen)

سر فمور برروی پلی اتیلن مقاوم به خوردگی که با تکنولوژی جدید (Highly Cross Linked) فراوری شده است حرکت می‌کند. این سطح تماس سابقه طولانی و نتایج خوب دارد. مشکل اصلی آن است که با گذر زمان پلی اتیلن خوردگی (Wear) پیدا می‌کند و بعد از چند سال نیازمند تعویض می‌شود. این موضوع به خصوص در بیماران جوانتر زیر پنجاه سال که انتظار می‌رود سالیان سال بعد از جراحی فعالیت کنند، اهمیت پیدا می‌کند، علاوه بر آن، بیماران جوان فعال‌تر هستند و در نتیجه خوردگی بیشتر اتفاق می‌افتد .

از دیگر سطوح تماس می‌توان به موارد زیر اشاره کرد : (شکل ۶-۱۶)

- سرامیک بر روی پلی‌اتیلن (Ceramic on Poly Ethylen)
- سرامیک روی سرامیک (Ceramic on Ceramic)
- فلز روی فلز (Metal on Metal)

سطح تماس فلز روی فلز به علت عوارض زیاد ناشی از یون‌های فلزات و مشکلات ناشی از خوردگی (Corrosion) در پروتز، امروزه به ندرت استفاده می‌شود. حتی برخی از پروتزهای با سطح تماس فلز روی فلز از بازار توسط شرکت‌های تولید کننده جمع‌آوری شده‌اند.



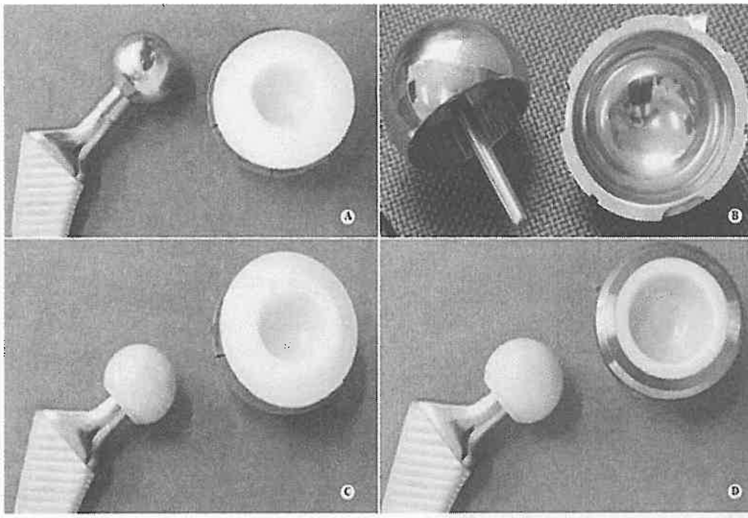
شکل ۴-۱۶. پروتز سیمانی در تعویض کامل مفصل هیپ



شکل ۵-۱۶. پروتز غیر سیمانی در تعویض کامل مفصل هیپ در بیمار مبتلا به AVN سر فمور به دنبال شکستگی گردن ران

در چه مواردی تعویض مفصل انجام می‌شود؟

کاربرد اصلی عمل تعویض مفصل ران درد است. اگر چه کوتاهی، لنگش و محدودیت دامنه حرکت را می‌توان به این عمل بهبود بخشید اما در غیاب درد و محدودیت شدید حتی الامکان این عمل را نباید انجام داد.



شکل ۶-۱۶. انواع سطوح تماس در عمل توتال هیپ A. فلز روی پلی‌اتیلن B. فلز روی فلز C. سرامیک روی پلی‌اتیلن D. سرامیک روی سرامیک

در چه مواردی تعویض مفصل ران نباید انجام گیرد.

عفونـت خطر عمده این عمل اسـت. در صورت وجود عفونـت در مفصل و یا در جای دیگر بدن که احتمال انتقال به مفصل تعویض شـده وجود داشته باشـد این عمل نباید انجـام گیرد. موارد دیگری که عمل نباید انجام شـود حال عمومی خراب بیمار اسـت که جراحی را با خطر زیاد همراه می‌کند. فلج یا ضعف عضلات ابداکتور، بیماری نورولوژیک پیشرونده و نوروپاتی آرتروپاتیک نیز از مواردی است که این عمل در آنها نباید انجام گیرد.

عوارض احتمالی بعد از تعویض مفصل ران

۱ - مرگ :

مرگ و میـر به دنبال جراحـی THA خیلی نادر اسـت. مرگ و میر ۹۰ روزه بعد از عمل کمتر از ۱ % است. جالب اسـت که تعویض مفصل ران مرگ و میر درازمدت بعد از جراحی را کاهش می‌دهد (احتمالا به علت افزایش فعالیت بیماران)

۲ - آسیب عصبی

آسـیب عصبی ناشایع است. شـایعترین عصب درگیر عصب سـیاتیک (۷۸ %) و سـپس عصب فمورال (۱۳ %) است. قسمت پرونئال عصب سیاتیک بیشتر درگیر می‌شود.

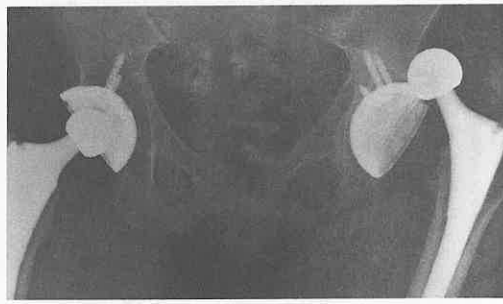
۳ - نابرابری طول اندام بعد از عمل
(Limb-Length Inequality)

شـایع‌ترین شـکایت بیماران بعد از عمل است معمولا در بیماران اسـتئوآرتریت پای درگیر کوتاهتر است. بیمار به این کوتاهی عادت کرده است. بعد از عمل پا بلندتر می‌شود حتی اگر پا بلندتر از طرف دیگر نشـده باشـد بیمار آن را تا مدتی بلندتر حس می‌کند. اندازه‌گیری طول پا درحین عمل و اندازه‌گیری میزان کوتاهی قبل از عمل توصیه می‌شـود تا جلوی بلندتر شدن اندام گرفته شود .

۴ - دررفتگی (Dislocation)

حـدود ۳-۱ % بعـد از عمـل اتفـاق می‌افتد در اعمال مجدد (revision) بسـیار شـایعتر بوده و حدود ۱۴ % است. شـایعترین علت آن عدم قراردادن پروتز در وضعیت مناسـب است که نیاز به عمل مجدد دارد. افزایـش اندازه سـر پروتـز خطر دررفتگـی را کاهش می‌دهد.

درهفته‌های اول بعد از عمل در زمان که هنوز کپسول مفصلی جوش نخورده اسـت قرارگرفتن انـدام در وضعیت نامناسـب ممکن اسـت باعث درفتگی مفصل گردد. (شکل ۷-۱۶)



شکل ۷-۱۶. دررفتگی مفصل به دنبال عمل توتال هیپ

عفونت

عفونت یکی از بدترین عـوارض تعویض مفصل ران است که درمان آن فوق العاده مشکل است. شیوع آن حدود ۱ % است .

عفونـت حاد که در ۴هفته اول بعد از عمل رخ می‌دهد را می‌توان با بازکردن زخم شستشـو و دبریدمان و تعویض قسمت پلاستیکی مفصل ران و درمان آنتی بیوتیک وریدی طولانی مدت درمان کرد.

درمـان عفونت مزمن (بعـد از ۴ هفته) جراحی مجدد دو مرحله‌ای (Two stage revision) است .

در مرحلـه اول تمـام پروتزهـا خارج می‌شـود. دبریدمان انجام می‌شـود و بطور موقت سیمان آغشته به آنتی‌بیوتیک بجای آن گذاشـته می‌شـود (spacer) آنتی‌بیوتیـک وریدی براسـاس کشـت و آنتی‌بیوگرام بـه مدت ۶ تا ۸ هفته داده می‌شـود و در صورت نبود شـواهد آزمایشـگاهی و بالینی عفونت در مرحله دوم سـیمان (spacer) خـارج می‌شـود و پروتزهای نهایی گذاشته می‌شود.

آنتی‌بیوتیـک به تنهایی دردرمان عفونت مزمن مفصل ران کافی نیست به دلیل اینکه بیوفیلم ایجاد شده در اطراف پروتز مانـع رسـیدن آنتی‌بیوتیک به باکتریها می‌شـود. به همین دلیل لازم است در این عفونتها، پروتز درآورده شده و پس از بهبود عفونت پروتز تازه گذاشته شود.

با توجه به نکات فـوق این اعمال باید در اطاق عملی انجام گیرد که کلیه نکات استریلیزاسـیون توسط پزشک و پرسنل اطاق عمل رعایت شود. دربعضی از مراکز اطاق عمل مخصوصی برای انجام این اعمال فراهم شده است .



شکل ۸-۱۶. شکستگی اطراف پروتز بای پولار

شکستگی در اطراف پروتز

در صورت پیدایش شکستگی اگر پروتز شل شده باشد بایـد حتما عوض شـود و معمولا با پروتـز بلندتر جایگزین می‌شـود و در غیر این صورت می‌توان فقط شکستگی را با پلاک یا وسیله دیگر ثابت کرد. (شکل ۸-۱۶)

اصلاح و بازسـازی مجدد به دنبـال تعویض مفصل ران (THA Revision)

به دلایل مختلف بعد از تعویض مفصل ران ممکن اسـت نیازمند جراحی مجدد باشـیم. این عمل اصلاح مجدد مفصل ران گفته می‌شود (Revision) که معمولا بسـیار مشـکل‌تر و همراه با عوارض بیشتر از جراحی اولیه بوده و نیازمند وسـائل پیچیده‌تر و گران قیمت و مهارت جراحی بیشتر است.

این عمل مجدد در یک سـال اولیه بعد از عمل به علت اشکالات تکنیکی در حین عمل اولیه و یا عفونت اسـت و احتیاج به اصلاح و بازسازی دارد. در سال‌های بعد معمولا به دلیل شل شدن پروتزها (Loosening) یا سـاییدگی پلی اتیلن، خوردگی استخوان (osteolysis) و یا عفونت دیررس می‌باشـد (ایـن عفونت‌ها معمولا

از طریـق خون (باکتریمـی) به اطـراف پروتز منتقل می‌شوند).

به هر حال پیش بینی می‌شود که مفصل مصنوعی ران ۱۵-۳۰ سال کار می‌کند و بیمار جوانی که کاندید تعویض مفصل ران می‌شـود باید بداند که احتمالا در طـول عمر خـود نیازمند یک یا چنـد جراحی مجدد Revision خواهد بود. (شکل ۹-۱۶)

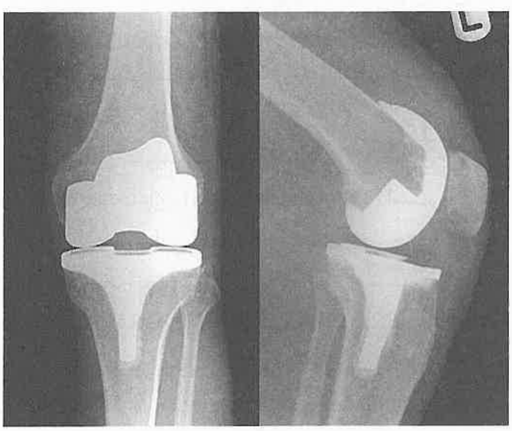


شـکل ۹-۱۶. شل شدن و شکستن پروتز . بیمار نیاز به عمل جراحی مجدد دارد (Revision)

تعویض مفصل زانو
(TKA, Total Knee Arthroplasty)

تعویـض مفصل زانو هماننـد تعویض مفصل ران یکـی از موفق‌ترین اعمال جراحی برای کاهش درد در بیماران مبتلا با اسـتئوآرتریت پیشرفته است. در این عمل در واقع قسمتهایی از کندیل فمور برداشته شده با قسـمت رانی پروتز (Femoral component) جایگزین می‌شـود. همینطور قسـمت بالایی تیبیا بریده شده و با قسـمت تیبیایی پروتز (Tibial component) پوشیده می‌شـود وقطعه پلی اتیلن در بین این دو قسمت قرار می‌گیرد. همینطور بسـیاری ازجراحان سطح مفصلی اسـتخوان کشـکک را با قطعه‌ای پلـی اتیلن روکش میکنند (Patellar resurfacing).

رباط‌های جانبی داخلی و خارجی حفظ می‌شـود ولی رباط صلیبی قدامی (ACL) برداشـته می‌شـود و رباط صلیبی خلفی (PCL) برحسب نوع پروتز می‌تواند حفظ شود یا برداشته شود. (شکل ۱۰-۱۶)



شکل ۱۰-۱۶. عمل جراحی تعویض مفصل زانو

کاربرد مفصل مصنوعی زانو

اندیکاسـیون اصلی عمل درد اسـت که به روش‌های درمانی غیر جراحی پاسـخ نداده است و با فعالیتهای زندگی روزمره بیمار تداخل دارد.

به طور کلی معمولا شـانس موفقیت جراحی و رضایت بیمار در بیماران با اسـتئوآرتریت پیشـرفته‌تر بیشـتر است. بنابراین بهتر اسـت از جراحی در مراحل اولیه استئوآرتریت اجتناب کنیم.

تغییر شـکل پیشـرونده زانو هم با درجات کمتر از درد می‌توانـد اندیکاسـیون جراحـی باشـد. زیـرا تغییر شـکل واروس یا والگوس یا به خصوص flexion contracture شدید می‌تواند جراحی را مشکل کند.

در چه مواردی این عمل نباید انجام شود .

کنترا اندیکاسیون‌های عمل یکی عفونت در مفصل یا جای دیگر است که ممکن است به مفصل منتقل شود. عدم کفایت مکانیسم راست کننده زانو (extensor mechanism) و رکورواتوم زانو به علت ضعف عضلانی (مثلا در پولیومیلیت) نیز از کنتراندیکاسیون‌های این عمل جراحی می‌باشند.

تعویض سایر مفاصل:

تعویض مفصل شانه هم این روزها کم و بیش انجام می‌شـــود اما چون شـــانه یک مفصل بدون تحمل وزن non weight bearing است استئوارتریت آن زیاد ناراحت کننـــده نبوده و تعویض مفصل آن کاربرد کمتری دارد. (شـــکل ۱۱-۱۶ و ۱۲-۱۶) مفاصل آرنـــج، مچ پا و مچ دســـت و حتی انگشتان هم این روزها تعویض می‌شوند که جزئیات آن در این مختصر نمی‌گنجد.



شکل ۱۱-۱۶. **آرتروپلاستی کامل مفصل شانه**



شکل ۱۲-۱۶. **آرتروپلاستی کامل مفصل شانه از نوع Reverse**

۱۷



ارتوپدی کودکان

دکتر بهادر اعلمی هرندی
دکتر بهنام پنجوی

مقدمه

در این فصل ابتدا ناهنجاریهای مادرزادی اندامها شرح داده خواهد شد و پس از بحث درباره لنگیدن و به داخل گذاشتن پنجه پا در موقع راه رفتن، سایر بیماریهای شایع ارتوپدی اطفال توضیح داده می‌شوند. ناهنجاریهای مادرزادی ستون فقرات در فصل ۸ شرح داده شده‌اند. ناهنجاریهای مادرزادی اندامها و ستون فقرات نسبتاً فراوان است و به تنهایی و یا همراه با سایر ناهنجاریهای مادرزادی دیده می‌شود. با توجه به اینکه درمان اکثر این ناهنجاریها در بدو تولد بسیار ساده و نتایج حاصله از آن غالباً رضایتبخش است، بهتر است این ناهنجاریها در بدو تولد تشخیص داده شده و درمان گردند.

معاینه اندامها و ستون فقرات نوزاد در بدو تولد باید توسط متخصص اطفال انجام شده و در صورت وجود ناهنجاریهای مادرزادی و یا شک به‌وجود این ناهنجاریها، برای تشخیص قطعی و درمان به متخصص ارتوپدی معرفی گردد.

سبب‌شناسی

تقریباً ۳ % نوزادان با ناهنجاری‌های عمده بدنیا می‌آیند و ۳ % دیگر ناهنجاری‌ها در دوران نوزادی تشخیص داده می‌شوند. ۱/۳ نقائص مادرزادی ناهنجاری‌های دستگاه اسکلتی - عضلانی است. در این میان دیسپلازی تکاملی هیپ و پاچنبری مجموعاً نیمی از نقائص اسکلتی - عضلانی را بخود اختصاص می‌دهند. علت برخی از ناهنجاری‌ها نقائص ژنتیکی (نقائص کروموزمال و مونوژنیک) و علت برخی عوامل محیطی است ولی عامل اکثر آنها مثل دیسپلازی تکاملی مفصل ران و پاچنبری multifactorial inheritance است که در آن چندین ژن و یک یا چند عامل محیطی به عنوان trigger دخالت دارند. علت حدود ۶۰ - ۵۰ % از نقائص مادرزادی مشخص نیست.

برخی از مهمترین عوامل تراتوژن عبارتند از:

۱ - داروها: وارفارین، سیکلوفسفاماید، داروهای آنتی تیروئید، فنی‌توئین، تتراسیکلین، اسیدوالپوریک، مقادیر زیاد ویتامین A و اسید رتینوئیک.

۲ - عفونت‌ها: عفونت‌های سرخجه، سیفیلیس، توکسوپلاسموریس، سایتومگالوویروس و ویروس AIDS

۳ - الکلیسم

۴ - بیماری‌های متابولیک: شامل دیابت قندی، فنیل کتونوری و تومورهای virilizing

۵ - رادیاسیون: شامل اشعه X و رادیوایزوتوپها. رادیوترابی، ضربه های وارده به جنین در سه ماه اول آبستنی

طبقه‌بندی

به طور کلی ناهنجاریهای مادرزادی را به دو گروه عمومی و موضعی تقسیم می‌کنیم.

شایعترین ناهنجاری‌های مادرزادی عمومی عبارتند از :

انواع مختلف دیسپلازی‌های اسکلتی مثل اکندروپلازی که غالباً باعث کوتاهی قد می‌شوند و تناسب طبیعی اندامها و تنه را برهم می‌زنند، آرتروگیریپوز (باکنتراکچرهای مفصلی و دفورمیتی‌های متعدد) و سندرم لارسن (با درفتگی متعدد مفاصل)

شایعترین ناهنجاریهای مادرزادی موضعی در اندامهای تحتانی عبارتند از:

دررفتگی و نیمه‌دررفتگی مادرزادی مفصل ران،

کم شدن زاویه بین سر و گردن استخوان ران (Congenital Coxa Vara)، کوتاه بودن مادرزادی استخوان ران، تیبیا همی ملیا، فیبولا همی ملیا، پاچنبری (Club Foot)، متاتارسوس اداکتوس (Metatarsus Adductus) ، وجود انگشتان اضافی در پاها، چسبیدن انگشتان پا به یکدیگر، وجود باندهای فشاردهنده در اندام تحتانی و بالاخره فقدان قسمتی یا تمامی استخوان‌های اندام تحتانی.

شایعترین ناهنجاریهای مادرزادی موضعی در اندام فوقانی عبارتند از:

بالا بودن مادرزادی‌استخوان کتف (Sprengel Deformity)، مفصل کاذب مادرزادی استخوان ترقوه، دررفتگی مادرزادی سر رادیوس، چسبیدن مادرزادی استخوان‌های رادیوس و اولنا، فقدان مادرزادی قسمتی یا تمامی استخوان‌های اندامهای فوقانی، وجود نوارهای فشاردهنده در اندام فوقانی، چسبیدن انگشتان به یکدیگر و بالاخره وجود انگشتان اضافی.

شایع‌ترین ناهنجاریهای مادرزادی در ستون فقرات عبارتند از:

تورتیکولی یا گردن کجی مادرزادی، سندرم کلیپل فایل، دنده گردنی، اسکولیوز مادرزادی، مننگوسل، مننگومیلوسل، کم بودن و یا زیاد بودن مهره‌ها و بالاخره تغییر شکل مادرزادی و یا نقص مادرزادی در آنها (مثل اسپوندیلولیزیس).

ناهنجاریهای مادرزادی ستون فقرات در فصل ۸ شرح داده شده‌اند.

در این مبحث فقط به ذکر چند مورد از ناهنجاریهای مادرزادی اندامها می‌پردازیم.

دیسپلازی تکاملی مفصل ران
(Developmental Dysplasia of the Hip Joint)

دیسپلازی تکاملی مفصل ران طیف وسیعی از اختلالات آناتومیک مفصل ران است که بر اساس شدت شامل در رفتگی کامل مفصل ران، نیمه در رفتگی مفصل ران، دیسپلازی خفیف یا کم عمقی استابولوم و بی ثباتی مفصل ران در ماه‌های اول پس از تولد می‌شود. درجات خفیف دیسپلازی در صورت عدم درمان و در طی رشد می‌توانند شدیدتر شده و گاه به دررفتگی کامل تبدیل شوند. این اشکالات می‌توانند مادرزادی باشند و یا بعداً و در دوران نوزادی یا کودکی ایجاد شوند.

سبب‌شناسی و شیوع

دررفتگی مادرزادی مفصل ران که در حقیقت شایعترین دررفتگی مفصلی است در دختران به مراتب شایعتر از پسران است (۹ برابر). در نیمی از موارد عارضه به صورت دوطرفه دیده می‌شود. علت بیماری عوامل متعددی از جمله عوامل ارثی، نژادی و اقلیمی می‌باشد. برخی از مولفین ترشح هورمون ریلاکسین در اواخر حاملگی و تأثیر شدید آن را در ایجاد لاکسیتی لیگامانی در جنین‌های دختر از عوامل موثر می‌دانند. این بیماری در نقاط خاصی از جهان شایعتر است و دلیل آن را احتمالاً به طرز بستن بچه در ماههای اول زندگی مربوط می‌دانند. در کشورهایی مثل ایران و ایتالیا که نوزادان را قنداق می‌کردند، این بیماری به مراتب شایعتر از کشورهایی نظیر چین و هندوچین است که از قنداق استفاده نمی‌کنند (شکل ۱-۱۷).

امروزه در ایران با توجه به اینکه اکثر والدین به‌خصوص در شهرهای بزرگ نوزادان خود را قنداق نمی‌کنند، این بیماری به مراتب کمتر از گذشته است.

سابقه خانوادگی مثبت، زایمان بریچ (Breech)



ب الف

شکل ۱-۱۷. الف) قنداق کردن یکی از علل شیوع دررفتگی مادرزای مفصل ران در ایران است. ب) در کشورهای آسیای شرقی که کودکان را به پشت با پای باز حمل می‌کنند دررفتگی مادرزادی مفصل ران بندرت دیده می‌شود.

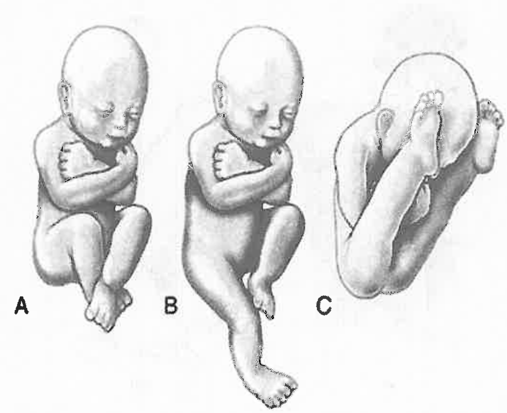
(شکل ۲ – ۱۷)، وجود ناهنجاری‌های مادرزادی دیگر نظیر تورتیکولی، درفتگی زانو، متاتارسوس اداکتوس و کالکانئووالگوس همراهی بیشتری با دیسپلازی تکاملی مفصل ران دارند. در این گونه کودکان معاینه دقیق نوزاد و توجه ویژه به مفصل ران در معاینات ادواری ضروری است.

مادام که جنین در رحم مادر است مفصل هیپ در وضعیت فلکشن می‌باشد و سر استخوان ران در حفره استابولوم وضعیت ثابتی دارد. قنداق کردن نوزاد پس از تولد مفصل هیپ را در وضعیت اکستانسیون و اداکسیون قرار می‌دهد که می‌تواند در نوزادان با ریسک بالا موجب دررفتگی مفصل هیپ شود.

آسیب‌شناسی

خارج ماندن سر استخوان ران از حفره استابولوم باعث کم عمقی و maldirection این حفره گشته و در ضمن باعث افزایش آنته و رسیون پروگزیمال فمور و کوکساوالگا (افزایش زاویه بین سر و گردن با تنه استخوان ران) می‌شود. کپسول مفصلی هیپرتروفیه گشته و ضخیم می‌گردد و عضلات اطراف مفصل ران بخصوص عضلات نزدیک‌کننده ران و ایلیوپسواس کوتاه می‌گردند.

در اینجا به خوبی معلوم می‌شود که در مراحل اولیه زندگی که تغییر شکلهای مذکور بوجود نیامده‌اند به آسانی می‌توان سر استخوان ران را در حفره استابولوم قرار داد و



شکل ۲-۱۷. وضعیت بریچ با خطر بالای دررفتگی مادرزادی مفصل هیپ همراهی دارد A، B، C انواع مختلف وضعیت بریچ را در جنین در دوران حاملگی نشان می‌دهد.

آن را ثابت نگاه داشت در حالی که مرور زمان باعث مشکلتر شدن درمان این بیماری می‌گردد. از این رو، تشخیص و درمان هرچه زودتر این بیماری حایز اهمیت فراوان است.

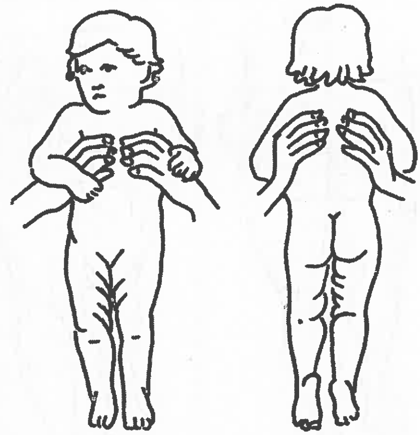
نشانه‌های بالینی

نشانه‌های بالینی دیسپلازی تکاملی مفصل ران در سنین مختلف و بسته به شدت عارضه متفاوت است. عارضه هر چه شدیدتر باشد (در رفتگی کامل) زودتر و واضحتر علامتدار می‌شود. موارد خفیف دیسپلازی گاه هیچگاه در کودکی علامتدار نمی‌شوند اما مطالعات نشان می‌دهند علت حدود ۵۰ ٪ از تغییرات دژنراتیو زود هنگام مفصل ران که منجر به عمل جراحی تعویض مفصل ران در زنان بزرگسال می‌شود دیسپلازی‌های خفیف بجا مانده از دوران کودکی است.

تمام نوزادان تازه متولد شده باید از نظر بی‌ثباتی مفصل ران با انجام معاینات بارلو و ارتولانی غربالگری شوند. در اولین هفته‌های پس از تولد بی‌ثباتی مفصل ران قابل اعتمادترین علامت DDH است. در حین معاینه نوزاد باید آرام و راحت باشد تا عضلات اطراف هیپ تا حد امکان شل باشند. نکته مهم در معاینه بالینی دیسپلازی تکاملی آنست که علائم بالینی به مرور زمان تغییر می‌کنند. برای مثال علائم بی‌ثباتی هیپ بعد از تولد در ۵۰ ٪ موارد ظرف یک تا دو هفته از بین می‌روند و جای خود را در موارد دررفتگی کامل یا نیمه دررفتگی به محدودیت ابداکسیون و کوتاهی ظاهری اندام مبتلا می‌دهند. به همین دلیل انجام معاینات مکرر بسیار اهمیت دارد. تمام نوزادان بعد از اولین معاینه بعد از تولد باید در هر نوبت ویزیت توسط متخصص اطفال یا پزشک خانواده از نظر دیسپلازی تکاملی مفصل ران معاینه شوند. دقت داشته باشید تشخیص موارد ۲ طرفه بسیار مشکل‌تر است. در کودکان با ریسک بالای دیسپلازی مثل داشتن سابقه خانوادگی و زایمان بریچ انجام سونوگرافی یا رادیوگرافی علیرغم معاینات طبیعی تاکید می‌شود. در زیر نشانه‌های بالینی دررفتگی کامل هیپ برحسب سن توضیح داده می‌شود.

الف – در هنگام تولد تا ۳ ماه اول زندگی:

۱. وجود چین‌های اضافی در کشاله ران و نامتقارن بودن آنها (شکل ۳-۱۷)؛ اگرچه ممکن است در کودک



شکل ۳-۱۷. نامتقارن بودن چین‌های کفل

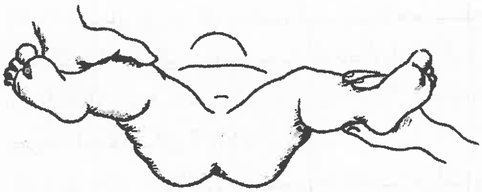
طبیعی نیز این علامت دیده شود، ولی لااقل وجود هر نــوع چین اضافی در کشــاله ران و نامتقارن بودن آنها باید پزشــک را به این بیماری مشکوک نموده و معاینه کامل از این جهت به عمل آورد.

۲. محدودیت در ابداکســیون مفصــل ران که مخصوصاً از ماه اول به بعد محســوس‌تر اســت (شکل ۴-۱۷). گاه مادر ضمن تعویض کهنه بچه به این موضوع پی برده و کودک را نزد پزشک می‌آورد. ابداکسیون کمتر از ۶۰ درجه اندیکاسیون ارزیابی تصویربرداری است.

۳. تســت ارتولانــی (Ortolani Test): ایــن آزمایش را در حالی انجام می‌دهیم که نوزاد به پشت خوابیده، مفصل ران و زانــو خم شــده‌اند. پزشــک با یک دســت اندام تحتانی را طوری در دست می‌گیرد که شست در طرف داخل و انگشتان دیگر در طرف خارج ران قرار گیرند و با دست دیگر لگن را ثابت می‌کند. ابداکسیون مفصل ران در حالی که انگشــتان از خارج ران به بالا فشار می‌آورند، باعث جا افتادن ســر دررفته به داخل استابولوم می‌گردد (Dislocated and Reducible Hip) (شــکل ۵-۱۷ A). احساس جاافتادن برای پزشک محسوس بوده (clunk) و گاهی همراه با آن صدایی هم شنیده می‌شود.

۴. تست بارلو (Barlow's Test): نظیر تست ارتولانی بوده منتهی بالعکس آن.

در این آزمایش پزشک نوزاد را نظیر وضعیت قبلی قرار داده ضمن اداکســیون مفصل ران با شســت فشاری روی



شکل ۴-۱۷. محدودیت در ابداکسیون مفصل ران

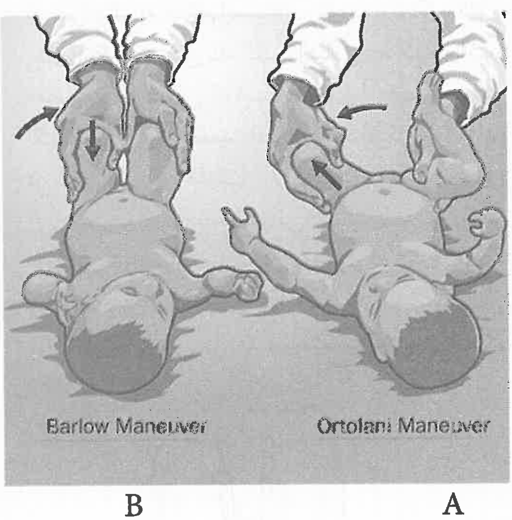
قسمت داخلی ران به سمت خارج می‌گردد و باعث دررفتگی مفصل ران می‌گردد (شــکل ۵-۱۷ B). احســاس در رفتن مفصل (clunk) برای پزشک ملموس است (Dislocatable Hip). باید توجه داشت که شنیدن صدا در حین حرکت دادن اندام در اطراف مفصل ران و زانوی نوزادان بسیار شایع است و پاتولوژیک نمی‌باشد و به آن click گفته می‌شود.

ب - از ۳ ماهگی به بعد:

۱. آزمایش ارتولانی و بارلو در این دوره معمولاً مثبت نیست.

۲. محدودیت ابداکســیون ران: مهمترین معاینه بعد از ســه ماهگی محدودیت ابداکسیون ران می‌باشد.

۳. کوتاهــی در انــدام تحتانــی طــرف مبتلا: بطــوری که



شکل ۵-۱۷. A آزمایش ارتولانی. ابداکسیون مفصل ران در حالی که انگشتان پزشک روی تروکانتر بزرگ قرار گرفته و آن را به درون و بالا فشار می‌دهد باعث جاافتادن مفصل ران می‌شود.
B این حالت برعکس آزمایش ارتولانی است. اداکسیون پا در حالی که شســت پزشک که در قســمت درونی و بالای ران قرار گرفته، آن را به بیرون فشار می‌دهد، باعث دررفتگی مفصل ران می‌شود.

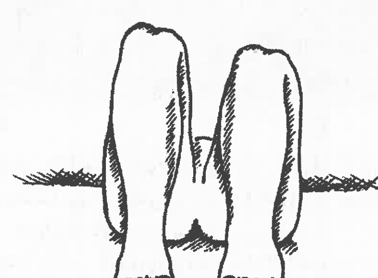
اگـر مفصـل ران و زانو را خـم کنیم زانوها همسـطح یکدیگر قرار نمی‌گیرد، این تسـت به نام آزمایش آلیس (Allis Test) یـا آزمایـش گالـزی (Galezzi Test) معروف است (شکل ۶–۱۷).

۴. راه رفتـن کـودک گاهی مختصری به تأخیـر می‌افتد و در موقـع راه رفتن می‌لنگـد؛ در دررفتگی یکطرفه اندام تحتانـی، طرف مبتلا کوتاهی ظاهری داشـته و کودک موقـع راه رفتـن تنـه را به طـرف مبتلا خـم می‌کند *(Trendelenburg Gait)* . در دررفتگـی دوطرفه کودک در موقـع راه رفتـن تنه را به هر دوطـرف خم کرده که آن را اصطلاحـاً راه رفتن اردکی شـکل *(Waddling Gait)* گویند.

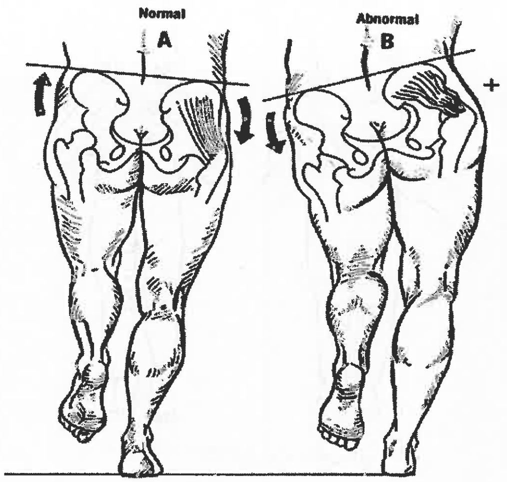
۵. گاه کودک لوردوز کمری واضح دارد که در موقع ایستادن و راه رفتـن جلب توجه می‌کند. ایـن افزایش لوردوز در انواع دوطرفه دیده می‌شود.

۶. در دررفتگـی دوطرفه مفصـل ران، نامتقارن بودن چین کفل وجود نداشـته ولـی پرینه آنها وسـیعتر از معمول است.

۷. آزمایـش ترندلنبـرگ (Trendelenburg Test) : اگـر شخص سالم به هنگام ایسـتادن روی یک پا تکیه کند و پـای دیگر را از زمین بلند کنـد، انقباض عضلات ابداکتور مفصل ران، در طرفی که شـخص روی آن ایستاده، باعث نگهداشتن لگن در وضعیت افقی می‌شود (شکل ۷–۱۷). در دررفتگی مادرزادی مفصـل ران، عضلات ابداکتور مفصل ران در طرف دررفته ضعیف‌تر می‌شـوند. علت این ضعف جابجایی سرفمور به سـمت بالا و نزدیک شدن origin و insertion عضلات ابداکتور به یکدیگر است که طول مؤثـر آن را کاهش می‌دهد و باعث ضعف آن می‌شـود.



شکل ۶–۱۷. تست گالزی یا آلیس



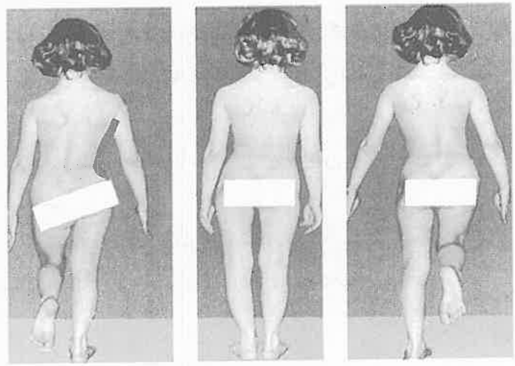
شـکل ۷–۱۷. A. عملکـرد عضله ابداکتور در حالـت نرمال . ضعف ابداکتور هیپ باعث می‌شـود وقتی پای سمت سالم (پای چپ) از زمین بلند شـود (شکل شماره B) هیپ سـمت مبتلا نتواند لگن را به صورت افقی نگه دارد. بنابراین لگن به سـمت سـالم کج شـده اما تنه مریض جهت حفظ تعادل به سمت مبتلا خم می‌شود.

حـال اگر کودک مبتلا به دررفتگـی مفصل ران روی پای طرف مبتلا (هیپ دررفته) بایسـتد و پای دیگر را از زمین بلند کند عضلات ابداکتور طرف مبتلا قادر نخواهند بود لگن را در حالت افقی نگه دارند و در این حالت لگن تمایل دارد به طرف سالم به پایین بیفتد (زاویه‌دار می‌شود) ولی کودک ایـن نقیصه را با کج کردن تنـه و انتقال وزن بدن بر روی طـرف مبتلا جبران می‌کند. این حالت را ترندلنبرگ مثبت (Positive Trendelenburg) گویند. بنابراین در این آزمون لگن به سـمت هیپ سالم منحرف شـده و بدن کودک به سمت مبتلا منحرف می‌شود (شـکل ۸–۱۷). ترندلنبرگ مثبـت علاوه بر دررفتگی مفصـل ران، در فلج و یا ضعف عضلات ابداکتور و Coxa Vara نیز دیده می‌شود.

علایم دررفتگی مادرزادی دوطرفه مفصل ران برخلاف دررفتگی یکطرفه چندان آشکار نبوده و غالباً دیرتر تشخیص داده می‌شود. محدودیت ابداکسیون مفصل ران، وسیع بودن پرینه و راه رفتن اردک‌وار و افزایش لوردوز کمری از علایم مشخصه این نوع دررفتگی هستند.

نشانه‌های رادیولوژیک

اسـتفاده از رادیوگرافـی بـرای تشـخیص دررفتگی



شکل ۸–۱۷. دررفتگی مادرزادی هیپ راست. توجه کنید وقتی بیمار پای راست خود را بلند می‌کند بعلت سالم بودن ابداکتور هیپ چپ لگن به صورت افقی باقی می‌ماند اما وقتی پای چپ بلند می‌شود بعلت ضعف عضلات ابداکتور سمت راست ابتدا لگن به سمت سالم زاویه‌دار شده و سپس بیمار به صورت جبرانی تنه خود را به سمت هیپ دررفته خم می‌کند.

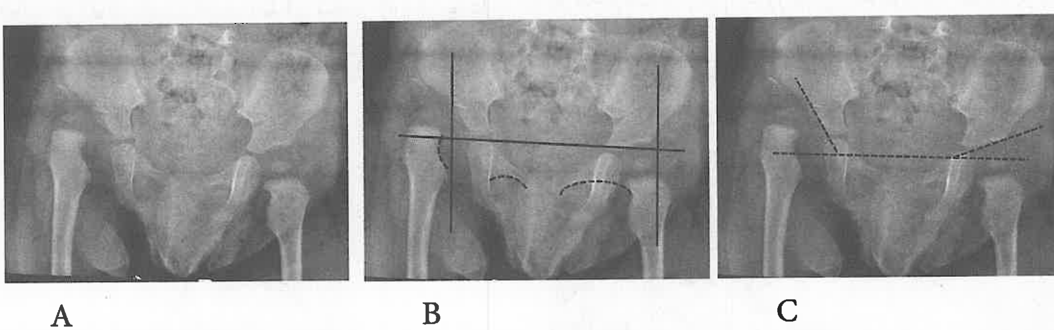
مادرزادی ران در سه‌ماه اول تولد ارزش چندانی ندارد و پزشک باید بیشتر بر نشانه‌های بالینی و کمک سونوگرافی تکیه کند. هسته استخوان‌سازی ثانویه سر فمور در سه ماه اول هنوز ظاهر نشده است و در رادیوگرافی مشخص نمی‌باشد. در سنین بالاتر که سر استخوان ران ظاهر شده تشخیص به راحتی داده می‌شود. هسته استخوانی سراستخوان ران معمولاً بین ۳ تا ۸ ماهگی ظاهر می‌شود ولی در کودکان مبتلا به دررفتگی ران غالباً دیرتر ظاهر می‌گردد. بنابراین رادیوگرافی لگن بعد از سن سه ماهگی برای بررسی دیسپلازی تکاملی مفصل ران قابل اعتمادتر است و قبل از آن ارزش چندانی ندارد.

در رادیوگرافی لگن اگر خط عرضی که وسط استابولوم دو طرف را به هم متصل می‌کنند و خطوط عمودی که از کناره خارجی استابولوم می‌گذرند ترسیم شوند، در هر طرف، مفصل ران به چهار قسمت تقسیم می‌شود. در حال عادی قسمت داخلی متافیز پروگزیمال استخوان ران در قسمت پایین و داخل قرار دارد در حالی که در دررفتگی مفصل ران در بالا و خارج قرار می‌گیرد. از علایم دیگر اینکه خط شنتون *(Shenton Line)* شکسته شده و اندکس استابولوم *(Acetabular Index)* بیش از ۳۰ درجه است (شکل ۹–۱۷).

امروزه سونوگرافی مفصل ران به عنوان روش انتخابی در سنین نوزادی و قبل از سه ماهگی برای بررسی دیسپلازی به کار می‌رود.

با توجه به اینکه سونوگرافی برای سیستم بهداشتی هزینه زیادی دارد و الگوریتم تشخیصی دیسپلازی تکاملی مفصل ران در گروهی از کشورها مانند ایالات متحده امریکا بدین گونه می‌باشد:

تمام نوزادان در هنگام تولد باید تحت معاینه ارتولانی و بارلو قرار گیرند و در صورت مثبت بودن تحت درمان قرار گیرند. در نوزادانی که تست ارتولانی و بارلو در آنها منفی است در صورت وجود هر کدام از موارد زیر باید سونوگرافی انجام شود:



شکل ۹–۱۷. A. دررفتگی مادرزادی هیپ راست در یک کودک یک ساله B. متافیز پروگزیمال فمور در سمت چپ در ربع تحتانی داخلی قرار دارد در حالی که در سمت راست که دررفته است متافیز پروگزیمال فمور به سمت بالا جابجا شده است. خطوط منحنی نشان دهنده خط شنتون می‌باشد که در سمت چپ نرمال و در سمت راست شکسته است C. در سمت چپ که سر فمور داخل استابولوم قرار دارد سقف استابولوم به خوبی تشکیل شده و اندکس استابولار حدود ۲۵ درجه می‌باشد اما در سمت راست که سر فمور دررفته است سقف استابولوم به خوبی تشکیل نشده و اندکس استابولوم حدود ۵۰ درجه می‌باشد. بیمار احتیاج به عمل جراحی دارد.

- نوزاد حاصل از زایمان بریچ
- سابقه خانوادگی مثبت

درمان در ۶ ماه اول

ابتـدا بار دیگر لزوم تشـخیص هرچه زودتر بیماری و درمان سـریع آن را در مراحل اولیه یادآور می‌شـویم. گرچه تعدادی از نوزادان مبتلا به مفصل ناپایدار خودبخود و بدون درمان بهبودی می‌یابند، ولی با این وجود، تمام این بیماران پس از تشـخیص باید درمان شـوند، زیرا تشـخیص اینکه کدام کودک خودبخود بهبود خواهد یافت و کدام یک بهبود نخواهد یافت، امکان‌پذیر نیست.

به محض تشـخیص دیسـپلازی مفصـل هیپ باید درمان شروع شود. در ۶ ماه اول می‌توان از یک اسپلینت به نام پاولیک هارنس استفاده کرد (شکل ۱۰-۱۷) که در اکثر موارد باعث جاافتادن و پایدار شـدن مفصل هیپ می‌شـود. این نـوزادان در ماههای بعد باید مجدداً معاینه شـوند زیرا تعـداد معدودی از این بیماران در ماههای بعد ممکن اسـت دچار دررفتگی مجدد گردند.

در کشـورهای پیشرفته که اکثر نوزادان از نظر مفصل ران معاینه شـده و از بدو تولد به روش فوق درمان می‌شوند کمتر دیسـپلازی تکاملی مفصل ران در سـنین بالاتر دیده می‌شود.

بـا توجه به اینکـه امروزه در شـهرهای بزرگ ایران خانواده‌ها کمتر بچه را قنداق می‌کنند و نوزادان در بدو تولد معاینه می‌شوند، دیسـپلازی تکاملی مفصل ران در نوزادان زود تشـخیص داده شده و درمان می‌گردد و در نتیجه تعداد بیمارانی که دیسـپلازی تکاملی مفصـل ران آنها احتیاج به عمـل جراحی دارد به مراتب کمتر از گذشـته اسـت. اکثر بیمارانی که احتیاج به عمل جراحی دارند از مناطقی هستند که از داشتن پزشک محروم بوده و یا پزشک، نوزاد را معاینه نکـرده و پس از به راه افتادن، والدیـن متوجه لنگیدن وی شده‌اند.



شکل ۱۰-۱۷. پاولیک هارنس

درمان در این زمان با اسـتفاده از اسـپلینت امکان‌پذیر نیست و باید از روش‌های دیگری استفاده کرد.

درمان در ۶ ماهگی تا ۱۸ ماهگی

جا انداختن سـر به داخل استابولوم به طور بسته

بعد از سن شش ماهگی تا سن هجده ماهگی می‌توان نوزاد را بـه اتـاق عمل برده و تحت بیهوشـی مفصل هیپ را جا انداخـت و برای بیمار گـچ Hip Spica گرفت. جا انداختن بایـد با ملایمت انجـام گیرد وگرنه باعث نکروز آسـپتیک سـر اسـتخوان ران می‌گردد. اگر عضـلات اداکتور ران و ایلئوپسـواس کوتاه اسـت، باید آنها را آزاد کرد تا از فشـار روی سر اسـتخوان ران پس از جا انداختن جلوگیری گردد. (شکل ۱۱-۱۷)

در کودکان زیر ۱۸ ماه معمولاً پس از جا انداختن سر، حفره اسـتابولوم به اندازه کافی تکامل می‌یابد و عمق کافی پیدا خواهد کرد.

درمان در ۱۸ ماهگی تا ۳ سالگی

بعد از ۱۸ ماهگی بهتر اسـت جهت بیمار عمل جراحی باز انجام شـده و سـر فمور داخل استابلوم قرار گیرد و برای



شکل ۱۱-۱۷. گچ اسپایکا

کمک به عمیق کردن استابولوم اقدام به استئوتومی لگن کرد (عمل Salter). (شکل ۱۲-۱۷ A و شکل ۱۳-۱۷)

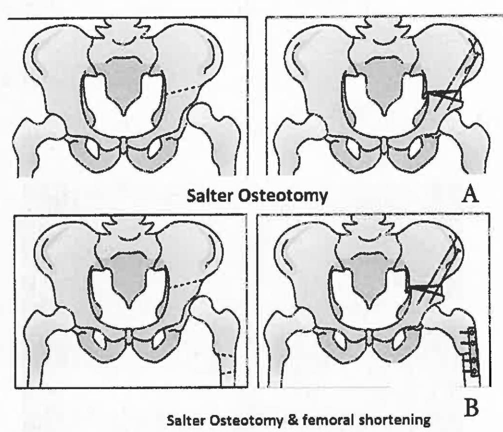
درمان در سن ۳ سال تا ۶ سالگی

در سنین بالای ۳ سال پائین کشیدن سرفمور و قراردادن آن در داخل استابولوم با انجام جراحی باز، گاهی باعث وارد آمدن فشار زیادی به سر استخوان ران می‌شود و شانس نکروز آسپتیک را شدیداً افزایش می‌دهد. از اینرو در این سنین توصیه می‌شود از استئوتومی و کوتاه کردن استخوان ران با برداشت قسمتی از آن (shortening) استفاده شود.(شکل ۱۲-۱۷ B)

بنابراین توجه کنید که هر چه سن نوزاد در هنگام تشخیص این بیماری بالاتر می‌رود درمان پیچیده‌تر و پرعارضه‌تر می‌شود.

درمان بعد از ۶ سالگی

بعد از سن ۶ سالگی در موارد دررفتگی دوطرفه و بعد از سن ۸ سالگی در موارد دررفتگی یک طرفه دیگر اقدام درمانی برای جا انداختن مفصل هیپ انجام نمی‌دهیم زیرا مفصل ران فرصت کافی برای اصلاح تغییرات آناتومیک ندارد. این بیماران گاهی یک مفصل کاذب در استخوان ایلئوم می‌سازند و سال‌ها بدون درد با آن زندگی می کنند



شکل ۱۲-۱۷. A. عمل جراحی جا اندازی مفصل هیپ و عمل استئوتومی سالتر B. عمل جراحی جا اندازی مفصل هیپ ، استئوتومی سالتر و کوتاه کردن استخوان ران



شکل ۱۳-۱۷. یک سال بعد از عمل جراحی جا اندازی باز و استئوتومی سالتر در بیمار مبتلا به CDH سمت راست (عکس عمل مربوط به بیمار شکل شماره ۹-۱۷ می‌باشد)

(البته لنگش و کوتاهی اندام برای آنها باقی می‌ماند). (شکل ۱۴-۱۷) این بیماران در دهه‌های چهارم یا پنجم زندگی دچار آرتروز زودرس شده و مفصل آنها دردناک می‌شود، در این مرحله این بیماران را باید حتی‌الامکان با درمانهای غیرجراحی (درمانهای دارویی و فیزیوتراپی) درمان نموده و در صورت عدم موفقیت اقدام به تعویض کامل مفصل ران کرد. تعویض کامل مفصل ران در این بیماران مشکلتر از حالت عادی است و احتمال عوارض عمل جراحی مثل در رفتگی، شل شدن زود هنگام مفصل مصنوعی و آسیب



شکل ۱۴-۱۷. دررفتگی مادرزادی هیپ چپ در یک فرد ۳۰ ساله. توجه کنید که سر فمور چپ در استخوان ایلئوم یک مفصل کاذب ساخته است. بیمار سالیان سال بدون درد با این مفصل کاذب زندگی می‌کند، البته کوتاهی و لنگش همراه بیمار می‌باشد.

عصب سیاتیک در آنان بیشتر است.

در بیماریهای مادرزادی دیگر مثل آرتروگریپوز و مننگومیلوسل، دررفتگی مادرزادی مفصل ران ممکن است وجود داشته باشد که در قسمت مربوطه مورد بحث قرار خواهد گرفت.

دررفتگیهای اکتسابی مفصل ران

(Acquired Dislocation of Hip Joint)

مفصل ران کودکان ممکن است به علل مختلفی غیر از دیسپلازی تکاملی دچار دررفتگی شود. پزشک باید این علل را در نظر داشته و با دیسپلازی تکاملی اشتباه نکند. مهمترین علل دررفتگی اکتسابی مفصل ران عبارتند از:

۱. عفونتها

آرتریت چرکی مفصل ران در صورتی که بموقع تشخیص داده نشود و درمان نگردد، باعث دررفتگی مفصل ران می‌گردد. علت دررفتگی غالباً تجمع مقدار زیادی چرک در داخل کپسول مفصلی و اتساع و شل شدن آن است. گاهی بندرت آرتریت‌های چرکی طولانی درمان نشده می‌توانند باعث نکروز سر استخوان ران و جابجایی تروکانتر بزرگ به بالا شوند. با توجه به استخوانی نبودن سر استخوان ران در ماههای اول زندگی، جابجایی تروکانتر بزرگ به بالا در رادیوگرافی تصویری مشابه دررفتگی مفصل ران ایجاد می‌کند. استئومیلیت انتهای فوقانی ران هم گاه باعث آرتریت چرکی مفصل ران شده و همین عارضه را به وجود می‌آورد).

نکته مهم : معاینه نوزاد مبتلا به دیسپلازی تکاملی مفصل ران دردناک نیست و تست ارتولانی و بارلو را می‌توان در یک نوزاد به راحتی انجام داد. اما اگر حین معاینه نوزاد، احساس درد بوجود آید (گریه کردن و تغییر حالت چهره) حتماً باید به آرتریت چرکی شک کرد.

۲. عدم تعادل بین عضلات دورکننده و نزدیک‌کننده مفصل ران

در بیماری‌های عصبی عضلانی مانند پولیومیلیت، میلومننگوسل و فلج مغزی ممکن است عدم تعادل بین عضلات باعث دررفتگی مفصل ران شود. درمان دررفتگی‌های عصبی - عضلانی مفصل ران پیچیده است و نتایج آن غالباً رضایت بخش نیست.

کوکسا وارای تکاملی ران

(Developmental Coxa Vara)

سر و گردن استخوان ران با تنه این استخوان زاویه‌ای تشکیل می‌دهند که در بدو تولد ۱۵۰ درجه است. این زاویه به تدریج باافزایش سن کاهش یافته و در شخص بالغ به حدود ۱۳۰ درجه می‌رسد. کاهش غیرطبیعی این زاویه به کمتر از ۱۱۰ درجه کوکساوارا (Coxa-Vara) نامیده می‌شود.

در نوع تکاملی کوکساوارا زاویه بین سروگردن استخوان ران با تنه آن ظرف چند سال اول زندگی بتدریج کم می‌شود. و گاه به کمتر از ۹۰ درجه می‌رسد. طول استخوان ران نیز در انواع یک طرفه کمی کمتر از طرف سالم است.

علت دقیق بیماری مشخص نیست اما بسیاری آنرا به وجود یک ناحیه غضروفی در قسمت پائینی گردن استخوان ران که استحکام این ناحیه را در تحمل فشارهای مکانیکال کاهش می‌دهد مربوط می‌دانند.

علایم رادیولوژی

در این بیماری صفحه رشد انتهای بالایی استخوان ران از حالت افقی به حالت عمودی در آمده است و گاه قطعه مثلثی شکل غضروفی در قسمت پایین متافیز گردن استخوان ران مشهود است. (شکل ۱۵-۱۷)

نشانه‌های بالینی

مهمترین علامت این بیماری لنگیدن بدون درد



شکل ۱۵-۱۷. کوکسا وارای مادرزادی دو طرفه

در موقـع راه رفتن اسـت. لنگیدن ممکن اسـت یکطرفه یا دوطرفه باشد. علت لنگیدن بیمار در حقیقت کاهش فاصله Origin و Insetsion عضـلات ابداکتور می‌باشـد که باعث ناکارآمدی این عضلات می‌شود. کوتاهی طول استخوان نیز بـه لنگیدن بیماران کمک می‌کند. در صورت دوطرفه بودن بیماری کودک اردک‌وار راه می‌رود (waddling gait).

در معاینـه فیزیکی دامنه حـرکات مفصلی محدودیت ابداکسیون و چرخش به داخل وجود دارد و در مقابل چرخش به خارج افزایش یافته اسـت. تروکانتر بزرگ برجسـته‌تر از معمول است. تست ترندلنبرگ در این بیماران مثبت است.

کوکساوارا ممکن است تکاملی نباشد. انواع مادرزادی آن که دربدو تولد دیده می‌شـود معمولاً ایزوله نیسـت و با آنومالی‌های دیگر مثل دیسـپلازی‌های اسکلتی یا کوتاهی مـادرزادی اسـتخوان ران همـراه اسـت. انواع اکتسـابی کوکسـارا در بیماریهـای مثل عفونتهای فوقانی اسـتخوان ران، بیماری‌های متابولیک مثل راشیتیسـم، شکستگی‌های بدجوش خورده، برخی از ضایعات تومورال نظیر دیسـپلازی فیبرو و به ندرت در بیماری پرتس دیده می‌شود.

درمان

اصلاح کوکساوارا نیازمند عمل جراحی است. در عمل جراحی پس از انجام اسـتئوتومی (شکستن استخوان) زاویه سـر وگردن با تنه استخوان اصلاح شده و حالت اصلاحی با روش‌های مختلف ثابت می‌شود.

دررفتگی مادرزادی زانو
(Congenital Dislocation of the Knee)

سبب‌شناسی

علت دقیق بیماری مشخص نیست. همراهی این عارضه با DDH ، کلاب فوت وورتیکال تالوس و بروز خانوادگی آن نقش عوامل ژنتیکی را مطـرح می‌کند. دررفتگی مادرزادی زانو در بیماران میلومننگوسل، آرتروگریپوز و سندرم لارسن به عدم تعادل عضلانی و شلی لیگامانی نسبت داده می‌شود. حالت‌هـای خفیف این عارضه که غالبـاً براحتی بعد از تولد اصلاح می‌شود در پرزنتاسیون بریچ اتفاق می‌افتد.

نشانه‌های بالینی

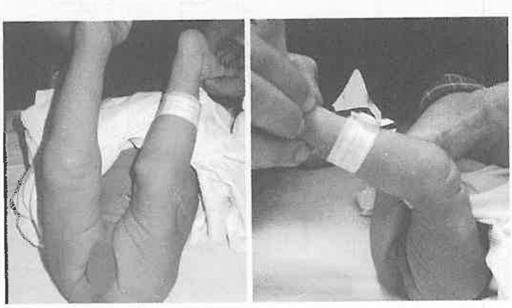
بیماری براسـاس شدت آن به سـه صورت زیر دیده می‌شود :

۱. هیپراکستانسـیون زانـو که بعضـی از متخصصین آن را رکورواتـوم مـادرزادی زانـو نیـز می‌نامنـد (Congenital Recurvatum of the Knee).

این نوع خفیف‌ترین حالت بیماری است و غالباً بصورت ایزوله دیده می‌شـود و شـایعتر از انواع دیگر اسـت. رابطه آناتومیک کوندیلهای ران با اسـتخوان درشت نی حفظ شده اسـت و معمولاً با مختصری کشـش عضله چهار سـر ران می‌توان زانو را خم کرد.

۲. دررفتگـی نیمه‌کامـل *(Subluxation)* کـه در آن کوندیلهای اسـتخوان ران به‌طور نسـبی تمـاس خود را با اسـتخوان تیبیا از دسـت داده‌اند ولی هنـوز مقداری تماس دارند. در این نوع خـم کردن زانو محدود بوده و امکان خم کردن زانو در شـروع درمان وجود نـدارد. با این وجود خم کـردن زانو با چند مرتبه گچ‌گیری و تمرینات کششـی بهتر می‌شود.

۳. دررفتگـی کامل کـه در آن کوندیلهای ران با سـطح مفصلی اسـتخوان درشـت‌نی در تماس نبـوده و در جلوی آن قـرار گرفته‌اند. (شـکل ۱۶-۱۷) در ایـن بیماران زانو به عقب خم شده و خم کردن واقعی آن به علت کوتاهی عضله چهارسر و تاندون کشککی امکان ندارد. کشکک ممکن است کوچک بوده و یا تشـکیل نشده باشد. زانو ممکن است حالت واروس و یا والگوس داشته باشد.



A B

شکل ۱۶-۱۷. A. هایپراکستانسیون زانو دو طرفه در نوزاد تازه متولد شده B. توجه کنید که زانو بیش از ۹۰ درجه خم نمی‌شود.

درمان

رکورواتوم مادرزادی و انواع با دررفتگی نیمه کامل معمولاً به اقدامات غیر جراحی شامل تمرینات کششی عضله چهار سر ران (که توسط فیزیوتراپیست یا مادر بیمار انجام می‌شود) و گچ‌گیری‌های سریال که در آن در هر نوبت تلاش می‌شود تا زانو بیشتر خم شود پاسخ می‌دهند. اصلاح بدست آمده باید با استفاده از آتلهایی که زانو را در حالت خم نگه می‌دارند و یا پاو لیک هارنس برای چندین ماه حفظ شود تا عضلات خم کننده زانو قدرت خود را بدست آورند. در رفتگی‌های کامل معمولاً به درمان غیر جراحی مقاوم بوده و نیاز به عمل جراحی برای تطویل عضله چهار سر رانی و جا اندازی باز زانو دارند.

منیسک دیسکی شکل (Discoid Meniscus)

منیسک دیسکی شکل نوعی ناهنجاری مادرزادی است که در آن منیسک بجای آنکه به شکل هلالی یا C شکل تشکیل شود بشکل دایره‌ای یا O شکل درست می‌شود. منیسک دیسکی شکل ضخیم‌تر از منیسک معمولی است ولی به علت کمی و نامنظمی فیبرهای کلاژن استحکام منیسک طبیعی را ندارد و براحتی و گاه خودبخود دچار دژنراسیون، کیستی شدن و پارگی می‌شود. نبود اتصالات در بعضی کیست‌های دیسکی شکل باعث تحرک بیشتر منیسک، ایجاد صدا در حین خم و راست کردن زانو (Snapping) و آسیب پذیری بیشتری آنها می‌شود. (شکل ۱۷-۱۷)

نشانه‌های بالینی و تشخیص

این بیمار غالباً بی علامت است. گاه کودک یا والدین او در دوران نوزادی یا کودکی متوجه صدای غیر عادی زانو در زمان خم و راست کردن آن می‌شوند. این صدا با علائم دیگر مثل تورم، درد یا محدودیت حرکتی زانو همراه نیست. در صورتیکه منیسک دیسکی شکل دچار تغییرات دژنراتیو یا پارگی شود با علائم کلاسیک پارگی مثل درد، تورم و قفل کردن زانو تظاهر می‌کند.

بهترین روش پاراکلینیکی برای تشخیص منیسک دیسکی شکل MRI می‌باشد که براحتی منیسک دیسکی شکل و تغییرات آن مثل پارگی یا کیستی شدن را نشان می‌دهد. در رادیوگرافی ساده پهن شدگی بخش لترال فضای مفصلی زانو و صاف شدن انحنای طبیعی کوندیل لترال فمور گاهی مشهود است.

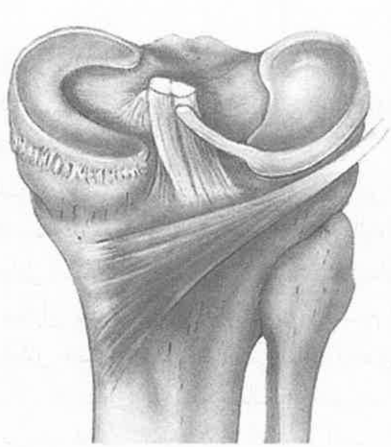
درمان

در صورتی که منیسک دیسکی شکل بدون علامت بوده و به طور اتفاقی تشخیص داده شود درمانی احتیاج ندارد، ولی اگر باعث درد، محدودیت حرکات زانو و محدودیت در انجام فعالیت‌های ورزشی یا روز مره گردد باید درمان شود.

با توجه به پیدایش استئوآرتریت پس از برداشتن منیسک، منیسکتومی کامل در این بیماران توصیه نمی‌شود. برداشتن قسمت داخلی منیسک با آرتروسکوپی و C شکل کردن آن به طوری که کناره محیطی آن برجای بماند، ثابت کردن منیسک به پلاتوی تیبیا و درمان مشکلات همراه مثل کیست و پارگی منیسک اساس درمان است.

پاچنبری مادرزادی (Congenital Talipes Equinovarus) (Congenital Club Foot)

شایعترین ناهنجاری ارتوپدیک نیازمند درمان جدی است، که تشخیص آن ساده ولی درمان آن تاانداره‌ای مشکل است. ۳-۱ مورد در هر هزار تولد زنده دچار این



شکل ۱۷-۱۷. منیسک دیسکوئید لترال. توجه کنید که منیسک لترال بجای شکل هلالی شکل نیم دایره‌ای دارد



شکل ۱۸-۱۷. کلاب فوت دوطرفه

ناهنجاری هستند. پاچنبری در پسران شایعتر از دختران است (دو برابر) و این عارضه در ۳۰ درصد از موارد دوطرفه است. (شکل ۱۸-۱۷)

سبب‌شناسی

علت بیماری به خوبی معلوم نیست. عوامل ارثی نقش مهمی در پیدایش این بیماری دارند؛ بطوری که نسبت شیوع بیماری در افراد نزدیک فامیل ۲-۱ درصد است.

از سوی دیگر فاکتورهای محیطی بر نحوه بروز عوامل ژنتیکی اثر می‌گذارند و لذا از این رو بنظر می‌رسد بیماری از الگوی multifactorial inheritance پیروی می‌کند.

بعضی از مؤلفین عدم تعادل عضلانی در دوره جنینی را در پیدایش این بیماری مؤثر می‌دانند.

آسیب‌شناسی

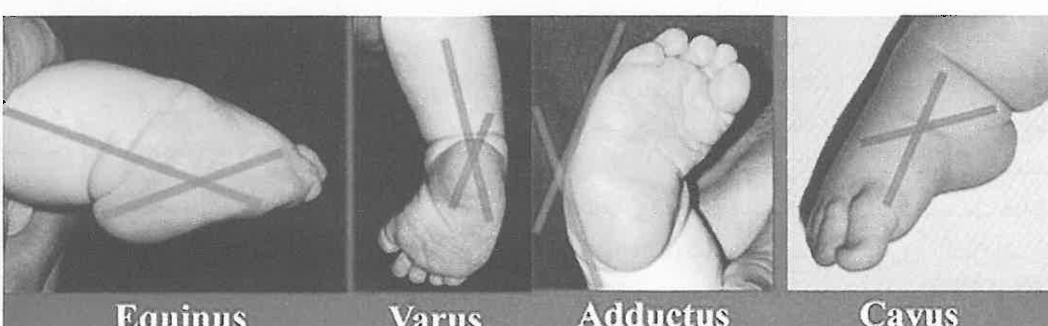
عضلات، تاندون عضلات، رباطها و کپسول مفصلی در قسمت خلفی و داخلی مچ پا و پا کوتاه شده‌اند و در نتیجه این تغییرات مفصل تالوناویکولر دچار نیمه دررفتگی یا دررفتگی شده و استخوان ناویکولر از روی سراستخوان تالوس جابجا شده و به قوزک داخلی نزدیک شده، گاهاً به آن می‌چسبد. هیستوپاتولوژی این نسوج، تغییراتی شبیه به آنچه در بیماری دوپوئیترن وجود دارد را نشان می‌دهد. عدم درمان بموقع باعث پیدایش تغییرات ثانوی و تغییر شکل مفاصل و استخوان‌ها می‌گردد.

نشانه‌های بالینی

جهت به یاد داشتن بدشکلی‌های پا در کلاب فوت حروف کلمه CAVE را به یاد داشته باشید.

- Cavus : C= Cavus به معنای افزایش قوس کف پا در این بیماران می‌باشد.
- Addactus : A=Addactus به معنای انحراف متاتارس‌ها و انگشتان پا به سمت داخل می‌باشد.
- Varus : V= Varus به معنای چرخش پاشنه‌پا در این نوزادان به سمت داخل می‌باشد.
- Equinus : E= Equinus به این معنا است که مچ پا در حالت پلانتارفلکسیون قرار دارد و نمی‌توان آنرا به دورسی فلکسیون برد. (شکل ۱۹ - ۱۷)

اجزای دفورمیتی در کلاب فوت واقعی ثابت هستند و سعی در اصلاح آنها بطور پاسیو امکان ندارد. در ضمن عضلات ساق در طرف مبتلا لاغرتر از طرف سالم است.



شکل ۱۹-۱۷. چهار جزء اصلی در بیماری کلاب فوت

شـدت تغییرشکل در کلاب فوت متغیر است. در موارد خفیـف که به حالـت قرارگیری پا در داخـل رحم در اواخر حاملگی مربوط اسـت، تغییر شـکل، سفت نیست و معمولاً براحتی با چند مرتبه گچ گیری اصلاح می‌شـود. در انتهای دیگر طیف کلاب فوت‌های شـدیدی وجود دارد که حاصل اختلال رشد پس از دوره ارگانوژنز در ماههای اولیه حاملگی اسـت. در این موارد دفورمیتی کاملاً سفت و درمان مشکل اسـت، میزان عود بالاسـت و جدااز گچگیری گاهی عمل جراحی لازم می‌شـود. نوع ایدیوپاتیک کلاب فوت در میانه این طیف قـرار می‌گیرد. دفورمیتی کلاب فوت جدا از انواع ایزوله و ایدیوپاتیک در بیماری‌ها و سـندرم‌های دیگر مثل آرتروگریپوزیس، میلومننگوسـل و سـندرم لارسن نیز دیده می‌شود که معمولاً از انواع شدید است. کوتاهتر بودن شست از انگشـت دوم، کوچکـی ظاهری و غیـر قابل لمس بودن اسـتخوان پاشنه، وجود شـکاف عمیق در کناره داخلی پا و لاغری شدید سـاق از علائم کلاب فوتهای شدید و مقاوم به درمان می‌باشد.

تشـخیص کلاب فوت آسـان اسـت. تنها دفورمیتی دیگری که ممکن اسـت با کلاب فوت اشـتباه شـود نوع شـدید متاتارسوس اداکتوس اسـت. برای تشخیص این دو از همدیگـر توجه به وجود جـزء Equinus در کلاب فوت کمک کننده اسـت. با تشخیص کلاب فوت در هر کودکی باید به دقت قسمت‌های دیگر دستگاه اسکلتی معاینه شود. معاینه سـتون فقرات از بابت Dysraphism، معاینه مفاصل هیپ از نظر دیسپلازی و معاینه زانوها بابت وجود دفورمیتی و بررسـی تصویربـرادی در صورت وجـود یافته‌های مثبت کلینیکی الزامی است.

درمان

هـدف اصلی اصلاح دفورمیتـی ضمن حفظ تحرک و قدرت پا و مچ پا اسـت. در طی در دهه اخیر و پس از سالها اسـتفاده از روش‌های مختلف جراحی روش مانیپولاسـیون و گچگیری سـریال ponseti درمان اسـتاندارد کلاب فوت ایدیوپاتیک است. (شکل ۲۰-۱۷) در این روش اکثر کودکان در پایان دوره گچگیری نیازمند تنوتومی تاندون آشیل برای کسـب دورسی فکلسیون مچ پا هسـتند. درمان باید هر چه زودتر آغاز شـود زیرا با گذشـت زمان کوتاهی نسوج نرم در



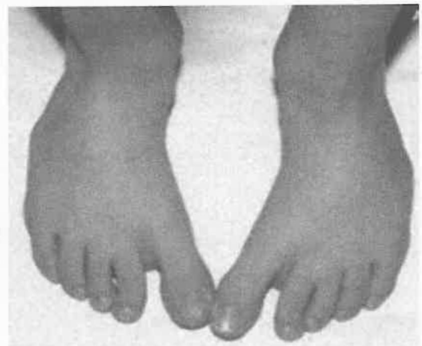
شکل ۲۰-۱۷. اصلاح بیماری کلاب فوت بوسیله گچ‌گیری هفتگی

قسـمت خلفـی - داخلی مچ پـا و پا و تغییـرات ثانویه در استخوان‌ها و مفاصل بیشتر شده و درمان را مشکلتر می‌کند. بعد از اصلاح دفورمیتی با گچگیری، برای جلوگیری از عود کلاب فوت کودک باید از اسپلینت مخصوصی بنام Dennis-Brown که پای مبتلا را در حالت اکسترنال روتانسیون نگه می‌دارد برای چند سال استفاده کند. برخی علاوه بر اسپلینت به انجام روش‌های کششـی بصورت روزانه در حفظ اصلاح بدست آمده معتقدند.

امروزه با توجه به مشکلات زیاد روش جراحی مثل نیاز به اعمال جراحی متعدد، کاهش تحرک طبیعی مفاصل پا و مچ پا و دردناک شدن پا در بزرگسالی تا جای ممکن تلاش می‌شـود از اعمال جراحی وسـیع در کلاب فوت خودداری شـود. با این وجود در مواردی که نتـوان با روش Ponseti اصلاح مطلوبی کسب کرد، در کلاب فوت‌های سندرومیک و در فوریتی‌هایـی کـه چندین نوبـت عود کننـد ناچاراً از روش‌های جراحی محدود استفاده می‌شود.

متاتارسوس ادداکتوس (Metatarsus Adductus)

شـایعترین بدشـکلی مادرزادی پا اسـت کـه در نظر اول ممکن اسـت با پاچنبری اشـتباه گردد، ولـی با معاینه پا معلوم می‌شـود که تغییر شـکل فقط در قسـمت قدامی پـا (Forefoot) بـوده و برخـلاف پاچنبری، تاندون آشـیل کوتاه نبوده و پاشـنه به داخل نچرخیده اسـت. این کودکان در موقـع راه رفتن پنجـه پای خود را به داخـل می‌گذارند (Intoeing Gait). در معاینـه فیزیکی قسـمت جلوی پا به



شکل ۲۱-۱۷. متاتارسوس ادداکتوس

داخل چرخیده (Forefoot Adduction) و مختصری در سوپیناسیون قرار دارد (شکل ۲۱-۱۷). پاشنه این بیماران در وضعیت طبیعی بوده و یا در مختصر والگوس قرار دارد (برخلاف پاچنبری). معاینه مفاصل ران این کودکان الزامی است، چرا که دیسپلازی مفصل ران در این بیماران بیش از دیگران است. شدت بدشکلی شامل طیفی است از موارد خفیف که بصورت پاسیو اصلاح می‌شوند تا موارد شدید و سفت.

درمان

مطالعات متعددی وجود دارد که نشان می‌دهد درصد بالایی از کودکان با این دفورمیتی خودبخود و بدون درمان اصلاح می‌شوند. شانس بهبود خودبخود در مواردی که دفورمیتی سفت نیست و بصورت پاسیو قابل اصلاح است بسیار بالاست. از سوی دیگر آندسته از بیمارانی که در آنها اصلاح کامل نیست و درجات خفیف تا متوسط دفورمیتی باقی می‌ماند بعدها دچار مشکلات فانکشنال نمی‌شوند. از اینرو و بسیاری از مولفین شروع درمان با مانیپولاسیون و گچگیری را صرفاً برای کودکان با سن بیشتر از ۶ ماه و برای دفورمیتی‌های سفت و نیمه سفتی که بصورت پاسیو بطور کامل اصلاح نمی‌شوند توصیه می‌کنند. درمان جراحی با توجه به توضیحات فوق بندرت لازم است.

انگشتان اضافی (Polydactyly)

در این ناهنجاری که چندان کمیاب نیست یک انگشت و بندرت دو انگشت اضافی وجود دارد. از آنجایی که وجود انگشتان اضافی عرض پنجه پا را زیاد می‌کند و می‌تواند در پوشیدن کفش معمولی ایجاد مشکل کند لازم است با انجام عمل جراحی آنها را برداشت.

چسبیدن انگشتان پا به یکدیگر یا پاردکی (Syndactyly)

در اینجا پرده‌ای بین انگشتان پا وجود دارد که ناقص یا کامل است و دو یا چند انگشت را به هم می‌چسباند. این ناهنجاری مشکلی در راه رفتن برای کودکان ایجاد نمی‌کند و از اینرو بر خلاف چسبیدن انگشتان دست احتیاج به درمان ندارد.

ناهنجاریهای مادرزادی شانه

شایعترین ناهنجاری مادرزادی شانه، بالا بودن مادرزادی استخوان شانه است که بیماری نسبتاً نادری است و در اینجا به بحث درباره آن می‌پردازیم.

بالا بودن مادرزادی استخوان شانه، بدشکلی اشپرینگل (Congenital High Scapula or Sprengle Deformity)

در دوران زندگی جنینی، استخوان شانه مجاور مهره‌های گردن قرار دارد و با رشد جنین به طرف مهره‌های پشتی پایین می‌آید. بندرت این عمل انجام نمی‌گیرد و استخوان شانه در بالا یعنی مجاور مهره‌های پایینی گردن و مهره‌های بالایی پشت باقی می‌ماند.

نشانه‌های بالینی

مهمترین علامت این ناهنجاری عبارت است از بالاتر قرار گرفتن و برجسته بودن شانه در طرف مبتلا. گاهی انتهای داخلی خار استخوان شانه بیشتر از معمول برجسته است و در زیر الیاف عضله ذوزنقه‌ای لمس می‌شود. در برخی از بیماران یک اتصال غیر طبیعی استخوانی یا فیبروتیک بنام نوار شانه‌ای مهره‌ای بین زاویه فوقانی - داخلی اسکاپولا و ستون فقرات گردنی وجود دارد که حرکات اسکاپولوتوراسیک را بشدت محدود می‌کند. دفورمیتی‌های خفیف معمولاً حرکات شانه را چندان محدود نمی‌کند اما در

دفورمیتی‌های شدید و خصوصاً زمانی که اتصال غیر طبیعی به فقرات هم وجود دارد و چرخش غیر طبیعی استخوان کتف زیاد است حرکات شانه و بویژه ابداکسیون محدود است.

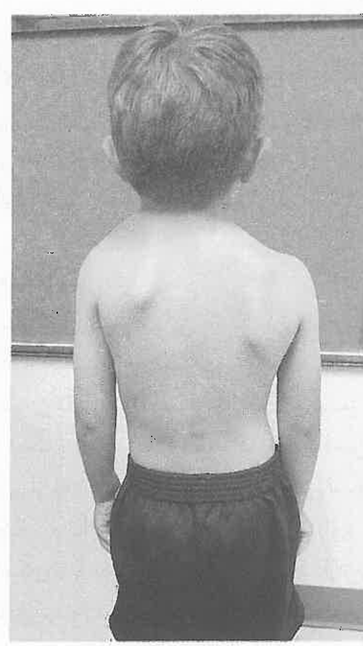
این ناهنجاری غالباً یکطرفه است و در اکثر موارد با ناهنجاری‌های مادرزادی فقرات گردنی و دنده‌های قفسه صدری همراه است. (شکل ۲۲-۱۷)

درمان

در موارد خفیف بهتر است هیچ گونه عملی انجام نشود. اما در موارد متوسط و شدید این ناهنجاری را فقط با عمل جراحی می‌توان اصلاح کرد. دو نوع عمل جراحی برای این ناهنجاری وجود دارد:

۱. قطع نوار شانه‌ای - مهره‌ای و برداشتن قسمت برجسته خار استخوان کتف: که باعث بهبود وضع ظاهری بیمار و افزایش دامنه حرکات شانه می‌شود. این عمل برای دفورمیتی‌های متوسط توصیه می‌شود.

۲. جدا کردن کلیه عضلات اطراف استخوان شانه و پایین کشیدن استخوان کتف و سپس دوختن عضلات به استخوان در محل جدید: این عمل جراحی برای دفورمیتی‌های شدید توصیه می‌شود. عارضه مهم کشیدن استخوان کتف به سمت پایین کشش روی شبکه بازویی است که می‌تواند باعث فلج موقت یا دائمی آن شود.



شکل ۲۲-۱۷. دفورمیتی اشپرینگل

ناهنجاریهای مادرزادی آرنج

چسبیدن مادرزادی استخوان‌های ساعد

(Congenital Radioulnar Synostosis)

علت این ناهنجاری جدا نشدن دو استخوان ساعد از یکدیگر در دوران جنینی است. در حالت عادی روند جدا شدن از پایین شروع و به سمت بالا ادامه می‌یابد. به همین دلیل است که شایعترین فرم این ناهنجاری در یک سوم بالای ساعد دیده می‌شود. مشکل عملکردی به از بین رفتن حرکات چرخشی ساعد و حالت ثابت آن در پروناسیون بستگی دارد. هر چه شدت پروناسیون ساعد بیشتر باشد ناتوانی حاصله بیشتر است. این عارضه معمولاً دو طرفه است. (شکل ۲۳-۱۷)

درمان

گرچه برداشتن قسمتی که باعث چسبیدن دو استخوان به یکدیگر شده است آن دو را از هم جدا و آزاد می‌کند ولی کمکی به بازگشت حرکات چرخشی ساعد نمی‌کند زیرا در اکثر این بیماران عضلاتی که باعث چرخش به داخل و خارج ساعد می‌شوند تشکیل نشده‌اند یا بطور ناقص تشکیل شده‌اند.

در مواردی که دستها در وضعیتی مناسب باشد و شخص اختلال عملکرد نداشته باشد، درمانی مورد نیاز نیست. در صورتی که در اثر این ناهنجاری، دست وضعیت مناسبی نداشته باشد و کار با آن مشکل باشد، می‌توان با استئوتومی استخوان‌های ساعد، آن را در وضعیت مناسب قرار داد. در مواردی که بیماری دوطرفه باشد، گاهی یک دست را در حالت پروناسیون و دست دیگر را در حالت سوپیناسیون ثابت می‌کنند.



شکل ۲۳-۱۷. چسبیدن مادرزادی استخوان‌های ساعد

دررفتگی مادرزادی سراستخوان رادیوس (Congenital Dislocation of Radial Head)

ناهنجاری نادری است که معمولاً ایزوله بوده ولی ممکن است با ناهنجاریهای مادرزادی دیگر همراه باشد. این دررفتگی می‌تواند قدامی، خلفی و یا طرفی باشد. ولی در اغلب موارد خلفی یا خلفی‌طرفی است.

نشانه‌های بالینی

غالباً دیر هنگام علامتدار می‌شود و از اینرو تشخیص آن گاهی تا سنین مدرسه داده نمی‌شود. شکایت‌های عمده بیماران محدودیت اکستانسیون آرنج، وجود برجستگی سر استخوان رادیوس در بخش خلفی - طرفی آرنج و گاهی درد در فعالیت‌های ورزشی است. در حین معاینه سر رادیوس بصورت یک برجستگی قابل لمس در قسمت خلفی طرفی آرنج وجود دارد که با حرکات چرخشی ساعد می‌چرخد.

نشانه‌های رادیولوژیک

تصویر پرتونگاری، دررفتگی سراستخوان رادیوس را نشان می‌دهد. (شکل ۲۴-۱۷)

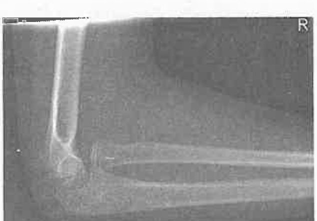
درمان

در مواردی که بیمار درد و ناتوانی در فعالیت روزانه ندارد احتیاج به درمان نیست ولی اگر در رفتگی در عملکرد اندام مشکل ایجاد کند و یا باعث درد آرنج شود باید درمان شود. درمان ایده‌آل این ناهنجاری جدا اندازی سر رادیوس به کمک جراحی است. گزارشات بسیار متعددی از موفقیت این روش در شیرخواران وجود دارد اما از آنجا که غالباً کودکان در سنین بالاتر و زمانی که تغییرات آناتومیک شدیدی ایجاد شده است مراجعه می‌کنند، اکثر مولفین جا اندازی را توصیه نمی‌کنند. درمان کلاسیک برداشتن سراستخوان رادیوس است که هم حرکات آرنج و ساعد را بهبود می‌بخشد و هم درد را از بین می‌برد. این عمل باید بعد از بسته شدن صفحه رشد انجام گیرد.

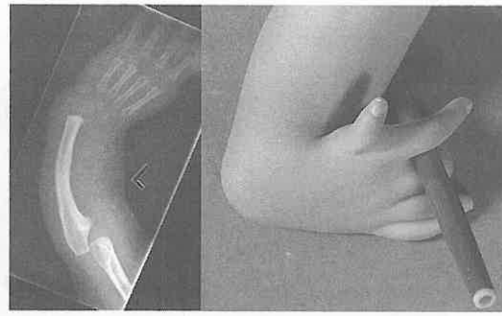
بیماریهای مادرزادی مچ دست

دست چنبری نوع رادیال (Radial Club Hand)

این بیماری که در اثر فقدان قسمتی یا تمام استخوان رادیوس به‌وجود می‌آید نسبتاً نادر است. بیماری ممکن است یکطرفه یا دوطرفه باشد و غالباً با ناهنجاریهای مادرزادی دیگر مانند فقدان مادرزادی شست همراه است. مچ دست به پایین خم و به طرف شست متمایل شده است و اغلب بیمار علی‌رغم تغییر شکل شدید مچ دست به‌راحتی قادر به انجام بسیاری از کارهای روزمره خود



شکل ۲۴-۱۷. دررفتگی مادرزادی سر رادیوس



شکل ۲۵-۱۷. ناهنجاری رادیال کلاب‌هند

می‌باشد (شکل ۲۵-۱۷). در این ناهنجاری همراهی با سایر ناهنجاریهای احشایی مانند ترومبوسیتوپنی در سندرم Thromobocytopenia Absent Radius (TAR) نسبتاً شایع است.

درمان

قرار دادن دست در امتداد استخوان اولنا یا متمرکز کردن دست (Centralization) گرچه تغییر شکل دست را اصلاح می‌کند ولی کارایی آن را بهبود نمی‌بخشد و گاه حتی بدتر می‌کند و به همین جهت عده‌ای از متخصصین معتقدند بهتر است هیچ‌گونه درمان جراحی برای این بیماران انجام نشود.

دست‌چنبری نوع اولنار (Ulnar Club Hand)

این بیماری در اثر فقدان قسمتی یا تمام استخوان اولنا و فقدان دو یا سه انگشت سمت اولنار دست ایجاد می‌شود. این ناهنجاری به مراتب از دست چنبری رادیال نادرتر است. این ناهنجاری برخلاف نوع رادیال با ناهنجاریهای احشایی همراهی نداشته و بیشتر با ناهنجاریهای اسکلتی در سایر نقاط بدن همراه است. علی‌رغم ظاهر دست عموماً فرد کارآیی مناسبی دارد. برداشتن باقیمانده فیبروکارتیلاژ اولنا در سن مناسب میتواند از قوسی شدن رادیوس جلوگیری کند.

تغییر شکل مادلانگ (Madelung's Deformity)

بیماری نسبتاً نادری است که در اثر اختلال رشد مادرزادی در بخش ولاراولنار صفحه رشد انتهای پایینی



شکل ۲۶-۱۷. بیماری مادلانگ

استخوان رادیوس به‌وجود می‌آید. (شکل ۲۶-۱۷)

علائم بالینی

در دختران شایعتر است و معمولاً دو طرفه است ولی شدت آن در دو طرف یکسان نیست. این اختلال باعث کوتاهی تدریجی استخوان رادیوس و بلندی نسبی استخوان اولنا و برجستگی و نیمه دررفتگی انتهایی پایینی آن در پشت مچ دست می‌شود. دفورمیتی حاصله پیشرونده است و معمولاً در دوران نوجوانی علامتدار می‌شود. بر هم خوردن ارتباط طبیعی بین دیستال اولنا و استخوانچه‌های دست دراین دفورمیتی باعث محدودیت حرکات چرخشی ساعد واکستانسیون مچ دست، درد و کاهش قدرت دست می‌شود. شکستگی‌های صفحه رشد، عفونت‌ها و دیگر عوامل آسیب رسان صفحه رشد دیستال رادیوس نیز می‌توانند بطور اکتسابی دفورمیتی مشابهی ایجاد کنند.

درمان

بیماران علامتدار باید درمان شوند. اساس درمان در سنین رشد توقف رشد صفحه رشد دیستال استخوان اولنا و تلاش برای برداشتن بخش معیوب صفحه رشد استخوان رادیوس است. که مانع پیشرفت دفورمیتی می‌شود. پس از بلوغ اسکلتی کوتاه کردن استخوان اولنا و استئوتومی اصلاحی در دیستال استخوان رادیوس کمک زیادی به بیماران می‌کند.

ناهنجاریهای مادرزادی دست

چسبیدن انگشتان به یکدیگر (Syndactyly)

این عارضه همراه با پلی‌داکتیلی شایعترین ناهنجاری مادرزادی دست است و به درجات مختلف دیده می‌شود. ساده‌ترین نوع آن وجود پرده ناقصی بین انگشتان است که هیچ عارضه استخوانی و مفصلی با آن همراه نیست. در نوع شدید چندین انگشت در تمام طول خود به هم چسبیده‌اند که ممکن است با ناهنجاریهای استخوان‌ها و مفصلهای دست همراه باشد. گاه این ناهنجاری با ناهنجاریهای مادرزادی (مانند سندرم Apert و سندرم Poland) دیگر همراه است. (شکل ۲۷-۱۷)

درمان

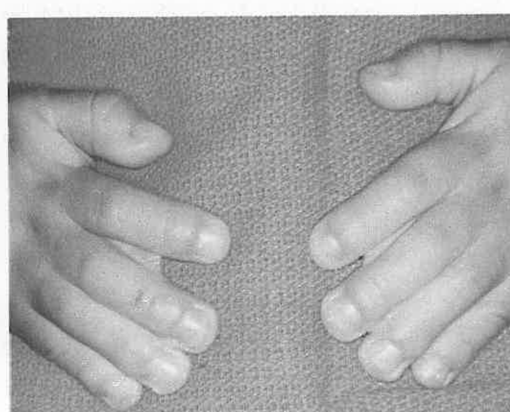
با عمل جراحی می‌توان این عارضه را درمان کرد. در نوع ساده که فقط پرده‌ای بین انگشتان است می‌توان با عمل جراحی، انگشتان را به شکل و کار طبیعی بازگرداند به شرطی که این عمل زود و بموقع انجام شود. در نوع شدید که مفصلها و استخوان‌ها نیز گرفتار هستند نتیجه عمل به خوبی نوع ساده نیست، و چه از نظر ظاهر و چه از نظر کارایی انگشتان کاملاً طبیعی نخواهند شد.

انگشت اضافی (Polydactyly)

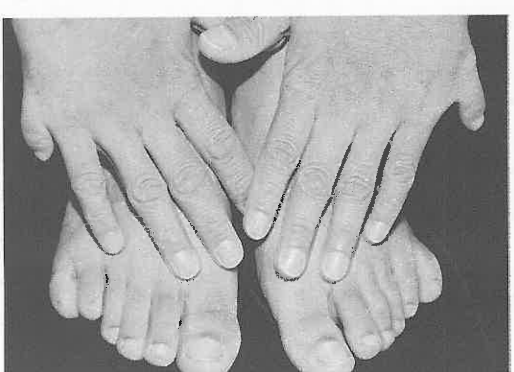
انگشت اضافی ناهنجاری شایعی است که غالباً با ناهنجاریهای دیگر مانند چسبیدن انگشتان به یکدیگر همراه است. شخص مبتلا ممکن است در پاها نیز انگشت اضافی داشته باشد، انگشت اضافی ممکن است فقط به صورت یک زائده گوشتی باشد و یا اینکه کلیه خصوصیات یک انگشت را داشته باشد. (شکل ۲۸-۱۷)

درمان

نوع ساده را که به صورت یک زائده گوشتی است به‌راحتی می‌توان با عمل جراحی و یا بستن قاعده آن با نخ برداشت. در نوع کامل گاه عمل به این سادگی نیست و تصمیم‌گیری برای اینکه کدامیک از انگشتان برداشته شوند و کدام باقی بماند مشکل است.



شکل ۲۷-۱۷. سین داکتیلی



شکل ۲۸-۱۷. پلی‌داکتیلی دست و پا

لنگیدن در اطفال

لنگیدن یکی از شایعترین علل مراجعه کودکان مبتلا به ناراحتیهای دستگاه محرکه به پزشکان ارتوپدی و اطفال است. لنگیدن ممکن است به علت درد، محدودیت حرکات مفصلی، ضعف عضلانی، اختلالات عصبی و یا کوتاهی و بدشکلی اندام باشد. پزشک باید با گرفتن شرح حال و معاینه فیزیکی دقیق پی به علت آن ببرد.

شرح حال

به سن کودک دقت کنید، ضربه در هر سنی ممکن است باعث لنگیدن طفل گردد در حالی که عفونت بیشتر در سنین پایینتر و آرتریت روماتوئید، لغزش سر استخوان ران و بیماری پرتس بیشتر در سنین بالاتر باعث لنگیدن کودکان می‌شوند. درد شدید توأم با لنگیدن بیشتر در عفونتهای

چرکی و یا شکستگی‌ها به وجود می‌آید در حالی که درد خفیف همراه با تورم مفصلی و لنگیدن بیشتر در اثر سل مفصلی و آرتریت روماتوئید به وجود می‌آید.

لنگش بدون درد بیشتر در اثر ضعف عضلات، ناپایداری مفصلی (مثل دررفتگی مفصل ران) و یا کوتاهی و بدشکلی اندام به وجود می‌آید. وجود اختلال در کنترل ادرار و مدفوع همراه با لنگیدن باید ما را به فکر بیماریهای ستون فقرات بیندازد.

معاینه فیزیکی

مشاهده کودکی که می‌لنگد بسیار مهم است. لنگیدن ترندلنبرگ ما را مشکوک به دررفتگی مفصل ران و یا بیماری Coxa Vara می‌کند. معاینه هر یک از مفاصل اندام تحتانی از نظر تورم، درد و محدودیت حرکات مفصلی باید انجام گیرد. تورم، حساسیت موضعی و تغییر شکل اندامها، ما را به فکرشکستگی‌ها می‌اندازد. معاینه عصبی عضلانی شامل قدرت عضلات، حس اندام، رفلکسهای عمقی، اتروفی عضلات و فاسیکولاسیون آنها، ما را در تشخیص بیماریهای عصبی عضلانی کمک می‌کند. فلج نامتقارن اندامها بدون اختلال حس، مشخصه پولیومیلیت است. طول حقیقی و ظاهری اندامهای تحتانی باید اندازه‌گیری شود زیرا کوتاهی اندام باعث لنگیدن بدون درد می‌گردد.

وسایل کمکی برای تشخیص

رادیولوژی ساده در بسیاری از موارد به تشخیص ضایعه کمک می‌کند. آزمایش خون شامل CBC ، سرعت سدیمانتاسیون، CRP و PPD در بسیاری از موارد به تشخیص عفونتهای چرکی - سلی، آرتریت روماتوئید و برخی تومورهای استخوانی کمک می‌کند.

اسکن استخوانی محل افزایش فعالیت سلولهای استخوانی ناشی از عفونت، تومورهای استخوانی و شکستگی‌ها را نشان می‌دهد. سی‌تی‌اسکن و MRI به تشخیص تومورهای استخوانی و نسج نرم اندامها و ضایعات نخاعی کمک می‌کند. مطالعات الکترودیاگنوستیک (EMG و NCV) ضایعات عصبی - عضلانی را نشان می‌دهد.

شایعترین علل لنگیدن در اطفال عبارتند از :

- ضربه‌های مختلف
- سینوویت گذران
- بیماری پرتس - لغزش اپی‌فیز سر استخوان ران
- آرتریت روماتوئید
- سل مفاصل
- دیستروفی عضلانی - تومورهای مختلف استخوانی
- فلج مغزی - پولیومیلیت

به داخل گذاشتن پنجه پاها در موقع راه رفتن (Intoeing Gait)

این بیماران تعداد قابل ملاحظه‌ای از مراجعین درمانگاه ارتوپدی اطفال را تشکیل می‌دهند. والدین کودک از بد راه رفتن کودک شکایت داشته، و گاه اظهار می‌دارند که پاهای کودک در موقع راه رفتن به هم گیر کرده و زمین می‌خورد.

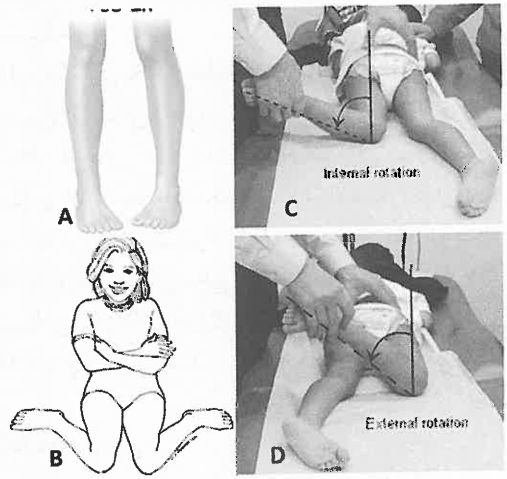
سه علت عمده برای **Intoeing Gait** شامل متاتارسوس اداکتوس، چرخش داخلی استخوان تیبیا و افزایش آنته ورژن سر و گردن فمور می‌باشد. دو مورد اول معمولاً تا ۳ سالگی بهبود می‌یابند.

بین ۳ تا ۸ سال Intoeing Gait به علت افزایش آنته ورژن سر و گردن فمور می‌باشد. این کودکان بیشتر به صورت دوزانو با پای باز بصورت Wمی‌نشینند. گاه چهارزانو نشستن برای کودک مشکل است. در موقع ایستادن کشکک‌ها به داخل متوجه است. در موقع راه رفتن پنجه پا را به داخل گذاشته و مثل کبوتر راه می‌روند (Pigeon Toe Gait). در معاینه فیزیکی حرکات چرخش به داخل مفصل ران به مقدار قابل ملاحظه‌ای افزایش یافته و چرخش به خارج کاهش یافته است. برای تشخیص مقدار Anteversion می‌توان از CT Scan استفاده کرد. (شکل ۲۹-۱۷)

درمان

این کودکان بندرت احتیاج به درمان جراحی و یا بریس داشته و اکثر آنها به مرور زمان بهبود می‌یابند. والدین مضطرب را باید مطمئن ساخت که ناراحتی چیز مهمی نیست و با بزرگ شدن کودک، اکثراً بهبود می‌یابد.

باید به آنها توصیه کرد که از دوزانو نشستن کودک به صورت W جلوگیری کرده و کودک را چهارزانو بنشانند



شکل ۲۹-۱۷. A . بداخل گذاشتن پا هنگام راه رفتن (intoeing gait) به علت افزایش آنته‌ورژن گردن ران B . نشستن W مانند کودک در افزایش آنته‌ورژن گردن ران که باید از آن اجتناب شود C . میزان اینترنال روتیشن در هیپ چپ D . میزان اکسترنال روتیشن در هیپ راست

و روی شکم نخوابانند.

در مواردی که Anteversion زیاد بوده و تا سن ۱۱-۱۰ سالگی اصلاح نگردد می‌توان آن را با استئوتومی استخوان ران و چرخش استخوان اصلاح نمود.

مفصل ران تحریک‌پذیر (Irritable Hip)

در کودکان درگیری مفصل هیپ در چند بیماری باعث درد، محدودیت حرکات مفصل و لنگیدن می‌گردد. علایم بیماری در شروع این بیماریها غالباً یکسان بوده و تمیز آنها از یکدیگر در ابتدا تا اندازه‌ای مشکل است. این بیماریها عبارتند از:

سینویت گذرای مفصل ران، آرتریت چرکی مفصل ران، بیماری پرتس و سل مفصل ران.

دقت به نحوه شروع و سیر بیماری و علائم و نشانه‌های بالینی و آزمایشگاهی ورادیولوژیک برای تشخیص آنها از یکدیگر لازم است.

سینویت گذرای مفصل ران (Transient Synovitis of the Hip)

سینویت گذرا شایعترین علت درد هیپ در کودکان در حال رشد است.این عارضه التهابی خود محدودشونده که بیشتر کودکان ۳ تا ۸ ساله را مبتلا می‌کند باعث درد، محدودیت حرکتی ، لنگیدن و گاهی ناتوانی کودک در راه رفتن می‌شود در حالیکه حال عمومی کودک خوبست و تب بالا و علائم سیستمیک ندارد. علت بروز افیوژن مفصلی و تورم پرده سینوبال دراین بیمار بخوبی معلوم نیست .اغلب این کودکان قبل از سینویت گذرا سرما خوردگی یا عفونت دستگاه تنفسی فوقانی داشته‌اند و به همین دلیل برخی ازمولفین عوامل عفونی را در ایجاد آن موثرمی دانند.با این وجود آزمایش مایع مفصلی این کودکان هیچ نوع میکروب یا ویروسی را نشان نداده است. ضربه و عوامل آلرژیک علل احتمالی دیگر هستند.

در معاینه فیزیکی کودک اندام مبتلا را کمتر از طرف مقابل حرکت می‌دهد و ترجیح می‌دهد که آنرا در فلکسیون و اکسترنال روتاسیون نگهدارد. حرکات مفصل ران بخصوص حرکات چرخشی محدود و دردناک است و کودک در موقع راه رفتن می‌لنگد.این علائم صبح‌ها بیشتر است ودر طی روز بتدریج کم می‌شود

نشانه‌های آزمایشگاهی

غالباً طبیعی هستند ولی در بعضی موارد سرعت رسوبهای گلبولهای قرمز اندکی افزایش می‌یابد و لوکوسیتوز مختصری وجود دارد. آزمایش مایع مفصلی جزدرموارد مشکوک در این بیماران الزامی است

نشانه‌های رادیولوژیک

در مفصل ران ضایعه استخوانی وجود ندارد و فقط گاهی اتساع کپسول مفصلی دیده می‌شود. سونوگرافی وجود مایع مفصلی و ضخیم شدگی پرده سینوبال را نشان می‌دهد.

تشخیص افتراقی

این بیماری می‌تواند در مراحل اولیه با آرتریت چرکی، مراحل اولیه بیماری پرتس و سل مفصل ران اشتباه شود. خوب بودن حال عمومی ، بهبودی خودبخودی و عدم وجود تغییرات استخوانی در پرتونگاری و طبیعی بودن نشانه‌های آزمایشگاهی و سترون (استریل) بودن مایع مفصلی به تشخیص سینویت گذرا کمک می‌کند.

درمان

سینویت گذرا با استراحت ظرف چند روز بخوبی بهبود می‌یابد. به والدین توصیه می‌شود کودک را برای چند روز در بستر نگهداشته و بیمار از گذاشتن وزن روی اندام خودداری کند. دراین بیماران بخوبی به بی حرکت نگهداشتن اندام و راه نرفتن پاسخ می‌دهد و غالباً نیاز به مسکن ندارد.بعد ازبین رفتن درد و محدودیت حرکات و لنگیدن به کودک اجازه راه رفتن داده می‌شود ولی توصیه می‌شود که مدتی از فعالیتهای ورزشی خودداری کند.

بیماری پرتس

(Legg-Calve-Perthes Disease)

بیماری پرتس یا استئوکندروز سراستخوان ران (نکروز آواسکولار اپی‌فیز) یا پهن شدن سراستخوان ران (Coxa Plana) برای اولین بار در سال ۱۹۱۰ به وسیله Legg در آمریکا، Clave در فرانسه و Perthes در آلمان گزارش شد و بدین جهت بیماری Perthes-Clave-Legg نامیده می‌شود و یکی از شایعترین علل درد مفصل ران در کودکان و استئوآرتریت مفصل ران در بزرگسالان است. بیماری در اثر اختلال گردش خون هسته استخوانی سراستخوان ران به‌وجود می‌آید که منجر به نکروز آن می‌شود. مانند سایر استئوکندروزها، رگهای خونی به استخوان مرده حمله می‌کنند و بتدریج آن را جذب می‌کنند، سپس استخوان تازه جانشین آن می‌شود. جذب شدن استخوان باعث نرم شدن سراستخوان ران شده و وارد آمدن فشار باعث پهن شدن و تغییر شکل آن می‌گردد. در صورت وسیع بودن نکروز وکلاپس قسمت خارجی اپی فیز پروگزیمال ران، سر استخوان بتدریج به خارج جابجا می‌شود و فشار لبه استابولوم روی آن باعث فرورفتگی آن می‌شود. در کودکان کم سن وسال دفورمیتی ایجاد شده بتدریج در طی پدیده شکل گیری مجدد سر استخوان ران Remodeling کاهش یافته و سر و حفره استابولوم نهایتاً سازگاری خوبی پیدا می‌کنند اما در موارد شدید ، در کودکان با سن بالا و در صورت بروز اختلال در صفحه رشد و تشکیل باراستخوانی روند Remodeling چندان موثر نیست و احتمال ناسازگاری سر و حفره استابولوم و بروز استئوآرتریت بعدی افزایش می‌یابد.

سبب‌شناسی

علت بیماری بخوبی معلوم نیست، بیماری حدود یک در ده‌هزار کودکان را مبتلا کرده و در بعضی از نژادها مثل سیاهان افریقایی کمتر دیده می‌شود. در ایران بیماری نسبتاً شایعی است. مطالعات انجام شده در انگلستان نشان داده که کودکان مبتلا بیشتر از طبقات محروم اجتماع هستند. ناهنجاری‌های عروق خونی سر استخوان ران ، اختلالات انعقادی ، اختلالات اندوکرین ومتابولیک از علل احتمالی ابتلاء به پرتس می‌باشند.

نشانه‌های بالینی

شروع بیماری غالباً بین ۴ – ۸ سالگی است و در پسران به نسبت چهار به یک شایعتر از دختران است. به طور کلی رشد جسمانی این کودکان از هم‌سالانشان عقب‌تر می‌باشد. بیماریِ در ۱۰ تا ۱۵٪ موارد دو طرفه می‌باشد. در این موارد معمولاً حدود یکسال اختلاف بین زمان شروع بیماری در دو طرف وجود دارد و به همین دلیل تصویر رادیوگرافیک دو طرف یکسان نیست. حال عمومی این کودکان خوب بوده و محدودیتی در انجام کارهای روزمره ندارند. والدین کودک را به علت لنگیدن وگاهی درد در موقع راه رفتن نزد پزشک می‌آورند. درد معمولا شدید نیست . این علایم معمولاً چندینِ هفته ادامه داشته و گاه پس از مدتی از بین رفته و مجدداً عود می‌کند.

درد که از مهمترین علایم بیماری است معمولاً در کشاله ران حس می‌شود ولی گاهی به ران و زانو انتشار می‌یابد. کودک برای کاهش درد، در موقع راه رفتن فشار کمتری به اندام مبتلا آورده و می‌لنگد. در معاینه فیزیکی، هنگام مشاهده، آتروفی خفیف عضلات ران مشهود است. گاه فلکسیون دفورمیتی در مفصل ران وجود دارد. حرکات مفصل ران به‌خصوص حرکات چرخشی و دور کردن ران (ابداکسیون) محدود و دردناک است.

نشانه‌های رادیولوژیک

در مراحل اولیه بیماری رادیوگرافی طبیعی بوده، فقط کوچک بودن اندازه سراستخوان ران دیده می‌شود. تصویر آشکار بیماری بعد از مدتی به صورت افزایش دانسیته



شکل ۳۰-۱۷. بیماری پرتس در هیپ چپ در فاز fragmentation

در اپیفیز و قطعه قطعه شدن (Fragmentation) هسته استخوانی سراستخوان ران خودنمایی می‌کند. گاه قبل از پیدایش این علایم تصویری به صورت هلال شفاف (Lucent Crescent Sign) در زیر غضروف مفصلی (استخوان ساب کوندرال) در رادیوگرافی نیمرخ دیده می‌شود. بیشتر دفورمیتی سر درفاز fragmentation اتفاق می‌افتد. (شکل ۳۰-۱۷)

در مراحل پیشرفته‌تر فاصله مفصلی زیادتر شده، سراستخوان ران تغییر شکل داده و به خارج تغییر مکان می‌دهد. امروزه طبقه بندی و درمان بیماری پرتس بر اساس طبقه‌بندی آقای Herring می‌باشد. اساس این طبقه‌بندی ارتفاع ستون لترال در سر استخوان ران است. بر اساس این طبقه بندی اگر ارتفاع ستون لترال سر کم نشده باشد و یا کاهش آن کمتر از ۵۰٪ باشد بیمار به ترتیب در گروه BoA قرار می‌گیرد و پیش‌آگهی نهایی خوب است. اما اگر کاهش ارتفاع بیشتراز ۵۰٪ باشد بیمار در گروه C قرار می‌گیرد و پیش‌آگهی نهایی خوب نیست. (شکل ۳۱-۱۷)

بعد از پایان بیماری در مواردی که گرفتاری سر شدید بوده و به‌خصوص در مواردی که درمان صحیحی انجام نشده باشد، سر تغییر شکل داده و به صورت قارچ در می‌آید. اسکن استخوانی در این بیماران در مراحل اولیه بیماری با کاهش جذب و در مراحل پیشرفته با افزایش جذب همراه است.

تشخیص افتراقی

از نظر نشانه‌های بالینی، در مراحل اولیه بیماری ممکن است با سایر بیماریهایی که باعث مفصل ران تحریک‌پذیر می‌شوند مثل سینوویت گذرا و سل اشتباه شود.

تصویر رادیوگرافی در پرتس دوطرفه ممکن است با موارد زیر اشتباه گردد:

۱) دیسپلازی متعدد اپی‌فیزها (multiple epiphyseal dysplasia)

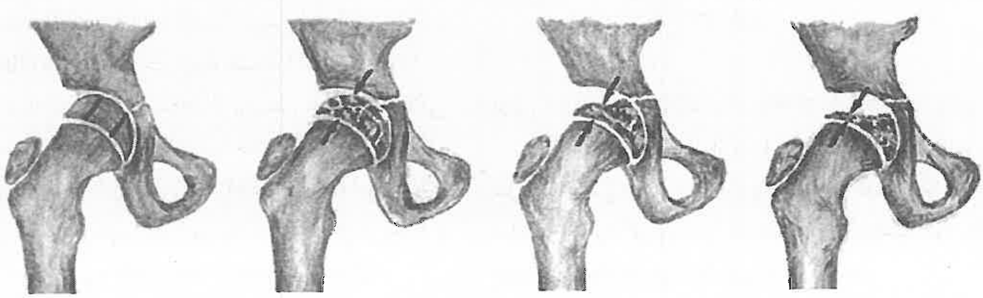
۲) کرتینیسم (Cretinism)

در مواردی که گرفتاری پرتس دوطرفه باشد، معمولاً در دو مرحله مختلف خودنمایی می‌کند.

پیش‌آگهی

بیماری پرتس دوره‌ای داشته که پس از گذشت آن (حدود ۲-۳ سال) نکروز سراستخوان ران التیام می‌یابد. هرچه گرفتاری سر زیادتر بوده، سن بیشتر باشد و آسیب صفحه رشد بیشتر باشد، تغییر شکل استخوان بیشتر بوده و پیش‌آگهی بیماری بدتر است. اصولاً مهمترین عامل تعیین کننده پیش آگهی دیررس بیماری شدت دفورمیتی سر در زمان بلوغ اسکلتی است.

موارد شدید بیماری که باعث تغییر شکل سر استخوان



شکل ۳۱-۱۷. میزان کلاپس ستون لترال سر یکی از عوامل مهم پیش آگهی در بیمار مبتلا به پرتس می‌باشد.

ران شـده، باعث اسـتئوآرتریت مفصل ران در سـنین بالا می‌گردند.

درمان

در مواردی که علایـم تحریک مفصل ران وجود دارد (فلکسـیون دفورمیتی، محدودیـت و دردناک بودن حرکات مفصل ران) باید بیمار را بسـتری کرده و با گذاشتن کشش پوستی به مدت ۲-۳ هفته آن را برطرف نمود.

در مـواردی که مقدار گرفتاری سراسـتخوان ران کم بوده و سن کودک کمتر از ۵ سال باشد کودک را تحت نظر می‌گیریم، اگر علایم بیماری عود کرد و یا تصویر رادیوگرافی پیشرفت بیماری را نشان داد، آن را درمان می‌کنیم.

در مواردی که میزان ابتلا زیاد بوده، سن بیمار بیش از ۶-۵ سال باشد، و یا در مواردی که سن و میزان ابتلا کمتر و بیمار تحت نظر بوده ولی بیماری عود کرده اسـت باید آن را درمان نمود.

سابق بر این، هدف از درمان جلوگیری از گذاشتن وزن روی مفصل مبتلا تا التیام کامل سر بود (حدود ۲-۳ سال). این کار با استراحت در بستر، گچ‌گیری و یا استفاده از بریس‌هایی که از وارد شـدن فشـار روی مفصل ران جلوگیری می‌کرد (Ischial Weight Bearing Brace) انجـام می‌شـد. امـا مطالعـات بعدی نشـان داد که این روشـها نمی‌توانند بطور موثری فشـار وارد بر سر استخوان ران را کاهش دهند و از اینرو مطرود شدند.

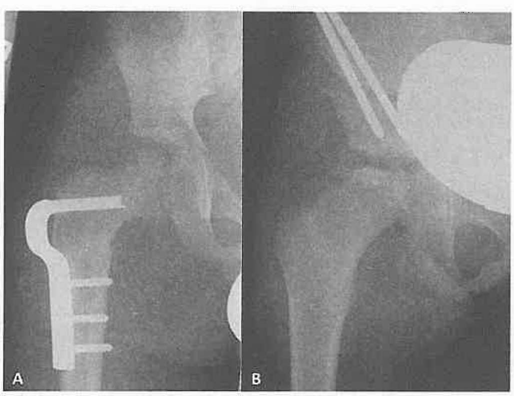
امـروز، هـدف از درمـان گذاشـتن سراسـتخوان ران تاجـای ممکن در داخل حفـره اسـتابولوم (Containment) تـا التیـام کامل بیماری اسـت. بدین ترتیب از تغییر شـکل سراستخوان ران جلوگیری شـده و پس از التیام، سر کرویت خـود را حفـظ می‌کند. بـه این منظـور می‌تـوان از تجویز بریس (Containment Brace) مثل بریس اسـکاتیش رایت (Scotish Rite) و یا جراحی بهره جست. (شکل ۳۲-۱۷)

با توجه به اینکه اسـتفاده از بریـس به مدت طولانی برای بیمـار و والدین او ناراحت و خسـته‌کننده بوده و اکثر بیمـاران به طور کامل از آن اسـتفاده نمی‌کنند، امروزه اکثر مؤلفیـن عمل جراحی را در این بیمـاران ترجیح می‌دهند و اعمالی که به این منظور انجام می‌شوند عبارتند از:

- واروس اسـتئوتومی: اسـتئوتومی انتهای فوقانی ران برای کاهش زاویه سر و گردن



شکل ۳۲-۱۷. اسپلینت اسکاتیش رایت



شـکل ۳۳-۱۷. A. اسـتئوتومی واروس پروگزیمال فمور B. عمل جراحی سـالتر. این دو عمل جراحی جهت پوشش بهتر سر استخوان ران توسط استابولوم انجام می‌شود.

- اسـتئوتومی سالتر لگن و پوشش سراستخوان ران به وسیله آن (شکل ۳۳-۱۷).

سل مفصل ران (Tuberculosis of Hip Joint)

سل مفصل ران بعد از سـل ستون مهره‌ای شایعترین سل استخوانی مفصلی اسـت و بیشتر در کودکان و جوانان دیده می‌شـود. این بیماری مانند سـل دیگر اسـتخوان‌ها و مفصلها نسبت به سل احشایی، ثانوی است.

آسیب‌شناسی

آسیب ممکن است از پرده سینویال، متافیز استخوان ران و یا حفره استابولوم شروع شود. در هر حال، چندی پس از شروع بیماری تشخیص اینکه آسیب از کجا شروع شده است غالباً مشکل است. نکته جالب اینکه عفونت غالباً از صفحه رشد عبور نمی‌کند و اپی‌فیز را مبتلا نمی‌سازد. با پیشرفت بیماری، پانوس غضروف مفصلی را می‌پوشاند و بتدریج باعث انهدام آن و استخوان زیر آن می‌شود. در عفونت سلی تخریب قسمتهای حاشیه ای مفصل بیشتر از قسمتهای مرکزی است.

درگیری استخوانی باعث تخریب استخوان و تشکیل آبسه می‌شود. بر خلاف استئومیلیت معمولی استخوان جدید واکنشی در استئومیلیت سلی ساخته نمی شود. در مواردی که آبسه و تخریب در قسمتهایی از مفصل اتفاق افتاده باشد که در مسیر انتقال وزن باشند ، آن قسمتها کلاپس کرده و مفصل تخریب می‌شود. در مراحل پیشرفته آبسه مفصلی به صورت فیستول چرکی به خارج راه پیدا می کند.

نشانه‌های بالینی

شروع آرتریت سلی بر خلاف آرتریت چرکی معمولاً تدریجی است. آرتریت سلی در بیش از ۹۰٪ موارد مونوآرتیکولار است.

مهمترین نشانه‌های بالینی سل مفصلی ران عبارتند از:

- درد که در ابتدا خفیف است و بتدریج با پیشرفت بیماری شدت می‌یابد گریه‌های شبانه در مراحل بعدی از مشخصات آرتریت سلی می‌باشد. گاه بیماری بصورت درد زانو بروز می کند که باعث گمراهی پزشک می‌شود.
- لنگیدن
- علایم عمومی سل که غالباً به شدت سل احشایی نیست و بستگی به شدت بیماری دارد.

در معاینه مفصل نکات زیر محسوس است:

- آتروفی عضلات ران
- تغییر شکل مفصل که به صورت فلکسیون کنتراکچر و اداکسیون ران است.
- محدودیت و دردناک بودن حرکات مفصلی
- گاه در اطراف مفصل، آبسه تشکیل می‌شود که قابل لمس است و ممکن است فیستول چرکی نیز دیده شود.
- علائم موضعی مثل گرمی و قرمزی معمولاً وجود ندارد و تندرنس موضعی نیز خفیف است.

نشانه‌های رادیولوژیک

مهمترین تغییرات در پرتونگاری مفصل ران عبارتند از:

- استئوپروز واضح انتهای بالایی ران و حفره استابولوم
- اتساع کپسول مفصلی
- کم شدن و یا از بین رفتن فاصله مفصلی
- انهدام سراستخوان ران و حفره استابولوم، ناشی از وجود آبسه چرکی و بالاخره در مراحل خیلی پیشرفته انهدام کامل مفصل دیده می‌شود. (شکل ۳۴-۱۷)

درمان

درمان این بیماری مانند سل دیگر مفاصل است و به‌طور خلاصه شامل کمک به بهبود حال عمومی بیمار و تجویز داروهای ضدسل است. در مواردی که انهدام غضروف مفصل وجود نداشته باشد، بی‌حرکت کردن مفصل و تجویز داروهای ضدسل ممکن است علاوه بر درمان بیماری، حرکات مفصل را هم حفظ کند. در این موارد انجام سینووکتومی مفصل می‌تواند جهت حفظ عملکرد آن کمک کننده باشد. ولی در صورت وجود انهدام مفصل، بهترین درمان، خشک کردن و جوش دادن مفصل با عمل جراحی است.

آرتریت چرکی مفصل ران
(Septic Arthritis of the Hip Joint)

این بیماری در کودکان شایع است و عامل مولد آن در بیش از نیمی از موارد استافیلوکوک است. میکروبهای دیگری مانند استرپتوکوک، پنوموکوک، هموفیلوس آنفلوانزا و بندرت گونوکوک هم باعث این عفونت می‌شوند.

مبدأ عفونت در اکثر موارد در نقاط دیگر بدن (دستگاه تنفسی، پرده‌های مغز، بند ناف، گوش میانی و پوست) است، و عامل عفونت به وسیله جریان خون به مفصل انتقال می‌یابد. در نوزادان عفونت ممکن است متعاقب گذاشتن کاتتر در عروق نافی و یا پونکسیون سیاهرگ رانی به‌وجود





شکل ۳۴-۱۷. رادیوگرافی ساده و ام آر آی در بیماری سل در پروگزیمال فمور چپ . به تخریب مفصل هیپ چپ توجه کنید.

می‌آید. باتوجه به اینکه گردن استخوان ران در درون مفصل قرار دارد استئومیلیت انتهای بالایی استخوان ران ممکن است باعث آرتریت چرکی مفصل شود. بعضی از متخصصین ضربه را از عوامل مساعدکننده این بیماری می‌دانند.

آسیب‌شناسی

عفونت از هر راهی که به مفصل برسد ابتدا پرده سینوویال را مبتلا می‌سازد و آن را متورم و پُرخون می‌کند و آنگاه به زودی ترشحات چرکی در مفصل جمع می‌شود و کپسول مفصلی متسع می‌گردد که ممکن است منجر به دررفتگی مفصل شود.

به طوری که ذکر شد گردن استخوان ران در درون مفصل است و همان‌طور که استئومیلیت انتهای بالایی ران باعث آرتریت چرکی می‌شود، آرتریت چرکی هم می‌تواند باعث استئومیلیت انتهای بالایی ران شود و در بسیاری از موارد تشخیص بیماری اولیه و محل شروع بیماری مشکل است.

وجود آنزیمهای منهدم‌کننده غضروف (Chondrolytic) در ترشحات مفصلی باعث انهدام غضروف مفصلی می‌شود و گاه آن را بـه کلی از بین می‌برد و سرانجام باعث جمود مفصل در وضعیت معیوب می‌گردد.

نشانه‌های بالینی

بیماری غالباً بطور ناگهانی و با تب بالا و حال عمومی بد آغاز می‌شود. درد شدید و بی‌حرکتی مفصل مبتلا از علایم برجسته بیماری است. مفصل ران در وضعیت فلکسیون و ابداکسیون و چرخش به خارج قرار می‌گیرد و کوچکترین حرکت بیمار باعث افزایش درد می‌شود. در لمس، مفصل حساس و حرکات آن فوق‌العاده محدود و دردناک است. قریب به ۴۰ درصد از کودکان مبتلا به آرتریت چرکی مفصل ران، اگر درمان نشوند دچار دررفتگی مفصلی هم می‌شوند.

حال عمومی بیمار غالباً بد است و تب شدید، لرز، بی‌اشتهایی و به‌طور کلی علایم سپتی‌سمی وجود دارند.

نکته بسیار مهم اینکه در نوزادان تازه متولد شده آرتریت هیپ می‌تواند علائم عمومی واضحی ایجاد نکند و بجای تب نوزاد هایپوترمی داشته باشد.

در این گروه سنی کاهش حرکات فعال اندام تحتانی مبتلا (pseudoparalysis) می‌تواند تنها علامت بالینی باشد. شیر نخوردن و وزن نگرفتن از علائم احتمالی دیگر هستند.

لذا ظن بالینی قوی برای تشخیص عارضه در این گروه سنی لازم و ضروری است .

نشانه‌های آزمایشگاهی

افزایش گلبولهای سفید با برتری چندهسته‌ایها و افزایش سرعت سدیمانتاسیون وجود دارد و گاه کشت خون مثبت است. در هفته اول پس از تولد که تعداد طبیعی گلبولهای سفید بین ۹۰۰۰ تا ۳۰۰۰۰ است، لوکوپنی (تعداد گلبول کمتر از ۵۰۰۰) ارزش بیشتری از لوکوسیتوز دارد

و ESR هم چندان قابل اعتماد نیست. اهمیت CRP در تشخیص عفونت خیلی بیشتر از ESR است.

پونکسیون مایع مفصل ران و آزمایش آن به تشخیص بیماری کمک شایانی می‌کند.

نشانه‌های رادیولوژیک

اتساع کپسول مفصلی، افزایش فاصله مفصلی و گاه دررفتگی مفصل ران دیده می‌شود. در موارد پیشرفته که عفونت به استخوان ران سرایت کرده است علایم استئومیلیت استخوان ران شامل خوردگی استخوان و راکسیون پریوستی در اطراف متافیز پروگزیمال ران نیز مشهود است (شکل ۳۵-۱۷). انجام سونوگرافی و بررسی وجود مایع در داخل مفصل نیز به تشخیص کمک می‌کند.

درمان

آرتریت حاد چرکی مفصل ران از فوریتهای ارتوپدی است و باید بلافاصله پس از تشخیص تحت درمان قرار گیرد.

درمان طبی: پس از تشخیص بیماری با پونکسیون مایع مفصلی درمان را با آنتی‌بیوتیکهای وسیع‌الطیف از قبیل سفازولین و یا کلوگزاسیلین از راه وریدی شروع می‌کنیم و پس از آنکه جواب کشت و آنتی‌بیوگرام ترشحات مفصلی به دست آمد، آنتی‌بیوتیک متناسب را به کار می‌بریم. داروهای ضد درد و تب‌بُر در موارد ضروری تجویز می‌شوند.

درمان جراحی: امروزه اکثریت قریب به اتفاق مؤلفین معتقدند که در مرحله حاد پس از تشخیص باید همراه با شروع درمان آنتی بیوتیکی چرک را به وسیله عمل جراحی تخلیه کرد، زیرا آنزیمهای منهدم‌کننده غضروف موجود در ترشحات چرکی باعث انهدام غضروف مفصلی خواهند شد. پس از تخلیه چرک و شستشوی مفصل ران، در زخم لوله (درن) می‌گذارند و مفصل را به وسیله گچ‌گیری و یا کشش پوستی بی‌حرکت می‌کنند.

پس از بهبود حال عمومی و علایم موضعی، بیمار را به تدریج با عصا به راه می‌اندازیم به‌طوری که وزن بدن بر مفصل وارد نشود و معمولاً چند هفته پس از طبیعی شدن علایم بالینی و سرعت سدیمانتاسیون بیمار می‌تواند به حالت عادی راه برود و انتقال وزن بر روی مفاصل اشکالی ایجاد نخواهد کرد.

در صورت پیشرفته بودن بیماری و انهدام مفصل، درمان انتخابی خشک کردن مفصل با عمل جراحی است.

لغزش اپی‌فیز سراستخوان ران
(Slipped Capital Femoral Epiphysis)

این بیماری در ایران شایع نیست ولی در اروپا و آمریکا بیشتر دیده می‌شود و به‌طور متوسط هر متخصص ارتوپدی که در مرکز دانشگاهی به فعالیت مشغول است سالیانه به ۴ تا ۵ مورد از این بیماری برخورد می‌کند. در این بیماری اپی‌فیز سراستخوان ران روی گردن آن می‌لغزد و به پایین و



شکل ۳۵-۱۷. A. شروع آرتریت سپتیک هیپ چپ (به افزایش فاصله مفصلی در هیپ چپ توجه کنید "فلش") B. عدم درمان مناسب آرتریت سپتیک موجب تخریب کامل سر فمور شده است.

پشت تغییرمکان پیدا می‌کند. تشخیص و درمان به‌موقع این بیماری از عواقب ناگـواری که باعث اختلال در کار مفصل ران می‌شوند پیشگیری می‌کند.

علـت بیمـاری بخوبـی معلـوم نیسـت و غالبـاً در نوجوانانی که چاق هسـتند و دستگاه تناسلی کوچکی دارند (Frohlich Adipogenital Syndrome) و یـا نوجوانـان لاغراندام و بلندقد با رشـد سـریع و ناگهانی دیده می‌شود. بـالا بودن وزن و BMI نقش مهمـی در ایجاد این بیماری دارد. به همیـن جهت عده‌ای از متخصصین اختلالات غدد مترشـحه داخلـی و عده‌ای ضربه خفیـف را در پیدایش آن مؤثر می‌دانند.

بیماری در نوجوانان ۱۰ تا ۱۶ سـال دیده شـده و در پسران به مراتب شایعتر است. بیماری در اکثر موارد یکطرفه اسـت، و فقط در ۱۵ درصد موارد بـه صورت دوطرفه دیده می‌شود.

آسیب‌شناسی

ضایعه اصلـی ضعف مکانیکال صفحه رشـد و حلقه پریکوندریـال در طـی جهش دوره رشـد اسـت که باعث می‌شود فشار وارد بر سراستخوان باعث جابجایی آن گردد.

گرچـه به ظاهر سراسـتخوان ران بـه پایین و عقب مـی‌رود، ولـی در حقیقت بایـد گفت که اپی‌فیـز در حفره اسـتابولوم ثابـت می‌ماند و گردن اسـتخوان به بالا و خارج جابجا می‌شـود. لغزش سراسـتخوان در اکثر موارد ناکامل است و بتدریج با تشکیل استخوان تازه بین گردن و لبه اپی فیز ازپیشرفت بیشتر لغزش آن جلوگیری می‌شود . غضروف سراستخوان ران و حفره استابولوم طبیعی است.

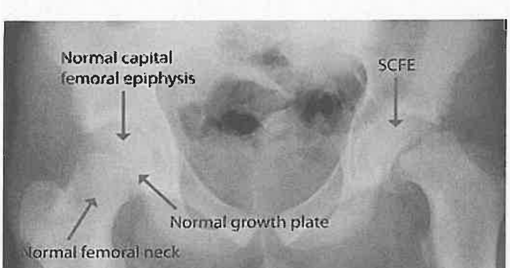
نشانه‌های بالینی

لغزش سـر فمور غالباً تدریجـی اتفاق می‌افتد در این صورت مهمترین نشانه‌های آن عبارتند از:

- درد: درد غالباً در کشـاله ران اسـت ولی امکان دارد به ران و زانو هم انتشار یابد. گاه بیماری به صورت زانودرد بروز می‌کند؛
- لنگیـدن: در ابتدا به علت درد اسـت ولی در مراحل آخر بیشـتر ناشی از تغییر شـکل پروگزیمال استخوان ران و بهم خوردن بیومکانیک طبیعی آن است.
- محدودیت حرکات مفصلی: که غالباً در خم شـدن، حرکات چرخشی و ابدوکسـیون دیده می‌شود؛ برخلاف اکثریـت بیماریهـای مفصـل ران که در آنهـا بیمار در سـمت مبتلا دچار فلکسـیون کنتراکچر (محدودیت در اکستانسیون کامل مفصل) می‌شود در این بیماری بیمار محدودیت در فلکسـیون مفصل ران داشته و فلکسیون کنتراکچـر ندارد. امـا اگر در ایـن بیماران فلکسـیون کنتراکچر هیپ بوجود بیاید باید به فکر عارضه کندرولیز در آنها بود.
- تغییر شکل اندام پایینی: که به صورت کوتاه شدن و گردش پا به بیرون است.
- در مواردی که لغزش سـر فمور بصـورت ناگهانی اتفاق بیفتـد. علائم آن شـبیه بـه علایم شکسـتگی گردن استخوان ران است و غالبا ضربه ملایمی باعث آن شده است.

نشانه‌های رادیولوژیک

لغـزش اپی‌فیز اسـتخوان ران در مـواردی که خفیف باشد فقط در تصویر نیمرخ دیده می‌شود. در موارد پیشرفته‌تر لغزش در تصویر روبرو نیز مشـهود اسـت. در این موارد اگر خطـی مماس با لبه فوقانی گردن رسـم شـود اپـی فیز را قطع نمی کند . (شـکل ۳۶-۱۷). در مراحل پیشـرفته کال اسـتخوانی تشکیل می‌شـود و کناره‌های اسـتخوان صاف می‌شوند. باتوجه به اینکه بیماری در ۱۵ درصد موارد دوطرفه اسـت، باید پرتونگاری از طرف مقابل نیز به عمل آید تا در صورت وجود نشانه‌های پیش از لغزش (Preslipped Signs) مانند پهن شدن و نامنظم شدن صفحه رشد ، درمان مناسب



شکل ۳۶-۱۷. رادیوگرافی رخ در بیماری لغزش اپی‌فیز سر استخوان ران

انجام شود. نشانه‌های آزمایشگاهی بیمار طبیعی است.

درمان

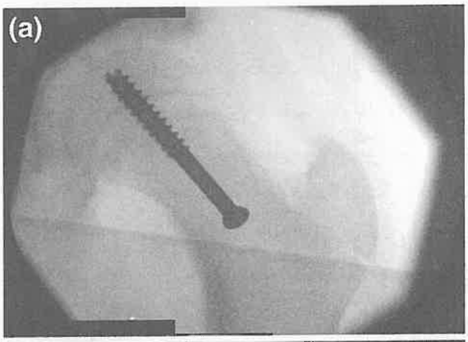
هدف از درمان، جلوگیری از لغزش بیشتر، اصلاح تغییر شکل سراستخوان ران تا حد امکان و کمک به بسته شدن هرچه زودتر صفحه رشد انتهای بالایی ران است. در مواردی که لغزش ناگهانی است، بلافاصله پس از تشخیص، باید بیمار را از وزن گذاشتن روی اندام مبتلا منع کرد تا مقدمات عمل جراحی فراهم شود. اگر لغزش جزئی باشد باید بدون جاانداختن جابه جایی ایجاد شده ، با ثابت کردن سر و گردن استخوان، جوش خوردن صفحه رشد را تسریع کرد. برای این کار بیمار را روی تخت ارتوپدی قرار می‌دهند و با کنترل پرتونگاری با ۱ - ۲ عدد پیچ سر و گردن استخوان ران را ثابت می‌کنند. در مواردی که جابجایی زیاد و ناگهانی است ابتدا بیمار را روی تخت ارتوپدی گذاشته وتلاش می‌شود با کشش و چرخش اندام به داخل جاانداری انجام گیرد و سپس به همان طریق که ذکر شد آن را ثابت می‌کنند. امروزه این کار را با به کار بردن پیچ‌هایی که وسط آن سوراخ است (Cannulated Screw) و کار برد آن راحت‌تر است، انجام می‌دهند. بعد از عمل جراحی معمولا به بیمار توصیه می‌شود که از وزن گذاشتن کامل روی اندام برای ۶ تا ۸ هفته خودداری کند. (شکل ۳۷-۱۷)

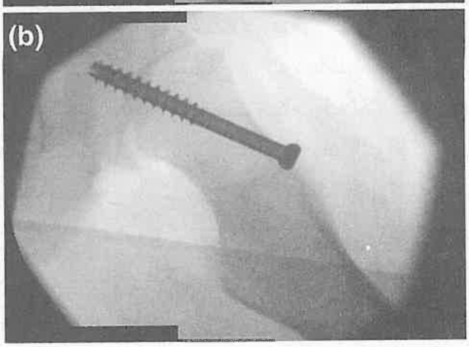
در موارد مزمن هرگاه لغزش زیاد بوده و با محدودیت حرکات مفصل ران وتغییر شکل عضو همراه باشد، باید تغییر شکل را با استئوتومی گردن استخوان و یا ناحیه بین تروکانتری اصلاح کرد.

روی هم رفته در مواردی که بیماری زود تشخیص داده شده و به‌طور صحیح درمان شود نتیجه عالی و عوارض ناشی از آن جزئی است در حالی که در نوع پیشرفته بیماری نتیجه درمان چندان رضایت‌بخش نیست.

عوارض

نکروز آواسکولار سر استخوان ران و کندرولیز مفصل هیپ مهمترین عوارض این بیماری و درمان آن هستند . لغزش شدید ناگهانی (که باعث به هم خوردن جریان خون سر استخوان می‌شود) و جاانداری خشن مهمترین عامل نکروز سر استخوان ران هستند .





شکل ۳۷-۱۷. ثابت کردن اپی‌فیز سر فمور به کمک پیچ در بیماری لغزش اپی‌فیز سر استخوان ران

پیش آگهی این عارضه در نوجوانان معمولاً خوب نیست و غالباً در دراز مدت باعث تغییر شکل سر و استئوآرتریت می‌شود.

علت کندرولیز یا دژنراسیون غضروف مفصلی در این بیماری دقیقاً مشخص نیست ولی ورود نوک پیچهای کارگذاری شده به داخل مفصل و زمینه‌های اتوایمونیتی در بروز این عارضه دخالت دارند. با تخریب غضروف مفصلی فاصله مفصلی در رادیوگرافی کاهش یافته و حرکات مفصل محدود و دردناک می‌شود. پیش آگهی این عارضه معمولاً خوب نیست و علیرغم اینکه در برخی ازبیماران حرکات بهبود پیدا می‌کند و دردکاهش می‌یابد، در بسیاری از موارد مفصل دچار آنکیلوز پیشرونده می‌شود و بیمار نهایتاً نیاز به فیوژن یا تعویض مفصل پیدا می‌کند.

دررفتگی مکرر کشکک
(Recurrent Dislocation of Patella)

دررفتگی مکرر کشکک در دختران به مراتب شایعتر

از پسران است.

عیـوب مادرزادی که در حقیقت عوامل مسـاعدکننده برای به‌وجود آمدن این بیماری هستند عبارتند از:

هیپرلاکسیته لیگامانی، کاهش ارتفاع کوندیل خارجی ران، طویـل بودن وتر کشـککی و کوچک بودن و بالا قرار گرفتن استخوان کشکک (Patella Alta)، چرخش استخوان درشت‌نی به خارج و بالاخره اتصال غیرطبیعی وتر کشککی به استخوان درشت‌نی.

ضربـه اولیه که باعـث دررفتگی کشـکک می‌گردد موجب پارگی کپسول مفصلی از کناره داخلی کشکک شده. بعـد از التیام، محل پارگی اسـتحکام اولیه خود را نداشـته و در صـورت وجـود یکی از عوامـل مادرزادی ذکرشـده، ضربه خفیف‌تری باعث دررفتگی کشـکک می‌گردد. تکرار این حالـت باعث می‌گردد که کوچکتریـن ضربه و حرکت غیرعادی باعث دررفتگی کشکک شده که به‌راحتی به جای اولیه خود برمی‌گردد.

نشانه‌های بالینی

بیماری معمولاً در دختران نوجوان دیده شده و بندرت در کودکان نیز دیده می‌شود. دررفتگی اولیه که در اثر ضربه به‌وجود آمده باعث درد، تورم و تغییر مکان کشکک به خارج گشـته و جاانداختن آن باعث بهبود علایـم فوق می‌گردد. در مراحل بعدی ضربه‌های جزئی‌تر باعث دررفتگی شـده و علایم آن خفیف‌تر از مرحله اول اسـت. در مراحل پیشرفته چون کوچکتریـن ضربه و حرکت غیرعادی باعث دررفتگی می‌گردد، بیمار از هرگونه حرکت غیرعادی که ممکن اسـت منجر به دررفتگی کشکک گردد وحشت دارد.

در معاینه زانو، حساسـیت در قسـمت داخلی کشکک یعنی محلی که کپسـول پاره شـده وجود دارد، فشـار دادن کشکک به خارج برای بیمار بسیار ناراحت‌کننده بوده و باعث وحشـت او می‌گـردد (Apprehension Test) و بیمار اظهار می‌دارد که درد و ناراحتی آن درست شبیه به حالتی است که دچار دررفتگی کشکک می‌گردد.

درمان

در مـواردی که عوامل مسـاعدکننده شـدید نباشـند گاه تقویت عضله چهارسـر با ورزشـهای ایزومتریک باعث پایداری کشـکک شـده و از دررفتگی مکـرر آن جلوگیری می‌کند. در صورت عدم موفقیت باید اقدام به درمان جراحی نمود.

اعمـال جراحـی متعـددی بـرای دررفتگـی مکرر کشـکک پیشنهاد شده اسـت. هدف از این اعمال ، برطرف کردن عامل مساعدکننده دررفتگی می‌باشد که بحث درباره آنها در این مختصر نمی‌گنجد.

دررفتگـی مکـرر کشـکک را بایـد از دررفتگیهای غیرضربه‌ای کشـکک که نسـبتاً نادر اسـت تمیز داد. این اشکال عبارتند از:

۱. دررفتگی مادرزادی کشکک (Congenital Dislocation of Patella)

در آن کشـکک از بدو تولد در قسمت خارجی زانو قرار گرفته اسـت. در موارد شدید زانوی نوزاد کاملاً خمیده است و نمی توان آنرا راست کرد. اندازه کشکک کوچکتر از عادی است.علت این عارضه نچرخیدن عضلات قدام ران و عناصر تشـریحی نگه‌دارنده کشکک در سه ماهه اول دوران رحمی به داخل است. درمان این عارضه غالباً نیازمند جراحی برای جا انداختن کشکک و بازسـازی عناصر نگه‌دارنده کشکک می‌باشد.

۲. دررفتگی عادتی کشکک (Habitual Dislocation of Patella)

در ایـن بیمـاری هر موقع که‌بیمار زانـوی خود را خم می‌کند کشـکک از جای خود دررفته و با راست نمودن زانو به جـای خود برمی‌گـردد. علت بیمـاری کنتراکچر فیبروز واسـتوس لترالیس یا وجـود یک باند فیبرو بین واسـتوس لترالیس و ایلیوتیبیال باند اسـت که با هر بار خم کردن زانو کشکک را به خارج می‌کشـد. دررفتگی‌های عادتی معمولاً در سنین پایین تری از دررفتگی‌های مکرر شروع می‌شوند. در صورتـی که ایـن دررفتگی درمان نگـردد پس از مدتی می‌تواند به دررفتگی غیرقابل برگشـت تبدیل شـود. برای درمان باید با جراحی ناحیه فیبروتیک را آزاد کرد.

کیست بیکر (Baker Cyst)

کیسـت بیکر بیشتر در قسـمت داخلی پشت زانو دیده می‌شود. این کیست ممکن است در اثر تجمع مایع در بورس

بین عضله سـمی‌مامبرانوس(Semimembranosus) و سـر داخلی عضله دوقلو (Gastrocnemius) و یا در اثر فتق پرده سـینویال در کپسـول خلفی زانو به وجود آید. گاهی اوقات کیست بیکر با مفصل زانو ارتباط دارد.

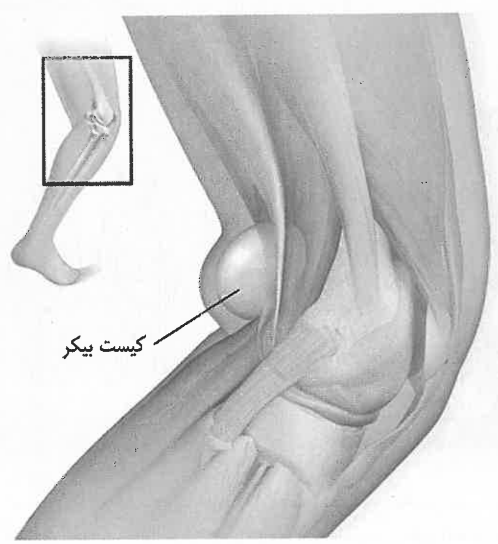
نشانه‌های بالینی

کیسـت با اندازه‌های مختلف در قسمت خلفی داخلی زانو دیده می‌شـود و به‌خصوص در حالت ایسـتاده آشکارتر است. بیماران غالباً درد ندارند ولی گاهی از درد مختصر زانو شکایت می‌کنند. (شکل ۳۸-۱۷)

کیسـت بیکـر را بایـد از تومورهـای ناحیـه پوپلیته تشخیص داد. سونوگرافی به تشخیص کمک می‌کند.

درمان

کیسـت بیکر در کـودکان اکثراً بی علامت اسـت و ظرف چند ماه تا چند سـال خودبخود بهبود می‌یابد و احتیاج بـه درمان نـدارد. ضمن آنکه در صورت جراحـی غالباً عود می‌کنـد. به ندرت در صورت بزرگ شـدن کیسـت و بروز محدودیت حرکات زانو باید آن را خارج نمود.



شکل ۳۸-۱۷. کیست بیکر

بیماری ازگود - اشلاتر

(Osgood-Schlater Disease)

این بیماری که در گذشـته از اسـتئوکندروزها بشـمار می‌رفت به نظر اکثر متخصصین به علت کشش بیش از حد قسمت پایینی وتر کشککی در محل اتصال آن به برجستگی اسـتخوان درشت‌نی ایجاد می‌شود و اکثراً با استخوان‌سازی جدید در اطراف برجستگی درشت‌نی و در قسمت خلفی وتر کشـککی همراه اسـت. این بیماری که در جوانان بین ۱۰ تا ۱۶ سـاله و غالباً در ورزشـکاران دیده می‌شود، در پسران شـایعتر و در نیمی از مـوارد دوطرفه اسـت. در اکثر موارد مرحله‌ای از رشـد سریع اسـتخوانی پیش از شروع بیماری وجود دارد.

سبب‌شناسی

متخصصیـن مختلف نظریه‌هـای گوناگونی در مورد علل بیماری ذکر کرده‌اند؛ بعضی رشـد سـریع استخوان را علـت بیماری دانسـته‌اند و معتقدند که رشـد بافتهای نرم اندام پایینی با رشـد سـریع اسـتخوان همگام نبـوده و در نتیجه کشـش بیش از حد روی عضله چهارسر وارد می‌آید که به قسـمت پایینی وتر آن در محل اتصال به برجستگی درشت‌نی منتقل می‌شود و این بیماری را ایجاد می‌کند.

نشانه‌های بالینی

در اکثـر مـوارد قبـل از شـروع نشـانه‌های بیماری مرحله‌ای از رشد سریع استخوانی دیده می‌شود. بیمار از درد زانو بخصوص روی برجسـتگی استخوان درشت‌نی شکایت دارد کـه پس از ورزش، دویـدن، بازی کردن و بالا رفتن از پله‌ها شدت یافته و با استراحت بهبود می‌یابد.

چهارزانو نشسـتن به علت کشـیده شـدن وتر عضله چهارسر، ناراحتی بیمار را افزون می‌کند. برجستگی استخوان درشت‌نی برجسته‌تر از طرف دیگر و در لمس حساس است. حساسیت بیشتر در محل اتصال وتر به استخوان وجود دارد. در معاینه، زانو طبیعی است و مایع در آن وجود ندارد. آتروفی عضله چهارسـر فقط در مواردی که علایم بیماری شدید و بیماری مزمن شده باشد، وجود دارد.

نشانه‌های رادیولوژیک

شـایعترین علامت پرتونگاری این بیماری در رادیوگرافی نیمرخ، تورم بافت نرم روی برجسـتگی اسـتخوان درشتنی و کلفت شـدن وتر عضله چهارسر است. تکه‌تکه شدن برجستگی اسـتخوان درشت‌نی که مشخصه این بیماری است ممکن است وجود داشـته باشـد ولی مراحل مختلف نکروز آسـپتیک که در اسـتئوکندروزها وجـود دارد در اینجا دیده نمی‌شـود (چند تکه بودن برجستگی استخوان درشت‌نی گاه در افرادی که هیچ‌گونه ناراحتی ندارند هم دیده می‌شود). (شکل ۳۹-۱۷)

درمان

بیماری ظرف ۲ تا ۳ سـال خودبخـود بهبود می‌یابد. در مواردی که علایم بیماری خفیف اسـت منع کردن بیمار از فعالیتهای شـدید مانند دوچرخه‌سواری، بالا و پایین رفتن از پله‌هـا و زانـو زدن و فیزیوتراپی جهت کشـش عضلات کوادری سـپس و هامسـترینگ باعث بهبود آنها می‌شـود. ورزشـهای کششـی باید روزانه در منزل توسط بیمار انجام شـود. ولی اگر علایم بیماری شـدید باشـند برای محدود کـردن حـرکات بیمـاری بهتر اسـت از گچ سـیلندریک (Cylandric Cast) به مدت شـش هفته استفاده شود و بعد از آن فعالیتهای کودک به مدت ۴ تا ۶ هفته محدود شوند.

درد و حساسـیت بیمـار بعد از بسـته شـدن اپی‌فیز اسـتخوان با یا بـدون درمان بهبود می‌یابـد. عارضه‌ای که ممکن اسـت برجای بماند برجستگی بیش از حد استخوان درشت‌نی است که در دختران ممکن است ناخوشایند باشد. بندرت بیماری باعث جوش خوردن زودرس قسـمت قدامی اپی‌فیز استخوان درشت‌نی و در نتیجه انحراف زانو به پشت می‌شود.



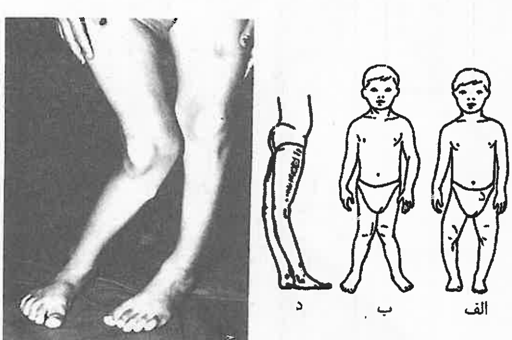
شکل ۳۹-۱۷. بیماری ازگود اشلاتر

تغییر شکلهای زانو (Knee Deformities)

این تغییر شکلها عبارتند از:

زاویـه‌دار شـدن زانـو به داخـل (Varus)، بـه خارج (Valgus) و بـه عقـب (Recurvatum) می‌باشـد. (شکل ۴۰-۱۷)

بعـد از ۶-۷ سـالگی اسـتخوان درشـت‌نی در امتداد اسـتخوان ران بـوده و فقـط چنـد درجه بـا آن زاویه دارد (۷ درجـه والگـوس طبیعی) و در حالی کـه قوزکها به هم چسـبیده‌اند فاصله‌ای بیـن زانوها وجود نـدارد. در زاویه‌دار شـدن زانو به داخـل موقعی که قوزکها به هم چسـبیده‌اند کنـاره داخلی زانوها از هم فاصله داشـته و زانوها شـبیه به پرانتز می‌باشند، در حالی که در زاویه‌دار شدن زانوها به خارج موقعی که کناره داخلی زانوها به هم چسـبیده‌اند قوزکها از هم فاصله دارند.



شـکل ۴۰-۱۷. تغیر شکل‌های زانو. الف) تصویر شماتیک واروس ب) تصویـر شـماتیک والگوس ج) بیمار مبتلا به والگوس زانوی راسـت و واروس زانوی چپ در اثر راشیتیسم د) ژنو رکورواتوم

سبب‌شناسی

۱. فیزیولوژیک: امتداد طبیعی اندام تحتانی در کودکان از بدو تولد تا حدود ۶-۷ سالگی تغییراتی می‌کند که فیزیولوژیک محسوب می‌شوند. نوزادان با درجاتی از زانوهای پرانتزی بدنیا می‌آیند و این حالت در ابتدای راه افتادن آنها طبیعی است و تا حدود ۱۸ ماهگی طول می‌کشد. شدت این تغییر شکل در کودکی که زودتر از معمول به راه می‌افتد بیشتر است. بعد از ۲ سالگی بتدریج ساقها از هم دور شده و زانوها حالت والگوس به خود می‌گیرند.

این حالت تا ۴ سالگی افزایش می‌یابد و پس از آن بتدریج کاهش می‌یابد بطوریکه امتداد اندام در حدود ۶-۷ سالگی به حالت بالغین می‌رسد.

۲. یکنواخت نبودن رشد صفحه رشد انتهای تحتانی ران و انتهای فوقانی درشت‌نی که ممکن است مربوط به یکی از علل زیر باشد:

- ضربه‌های مختلف که باعث صدمه صفحه رشد و بسته شدن قسمتی از آن می‌گردد.
- عفونتها
- بیماری بلانت (Blount Disease)
- بیماریهای متابولیک و تغذیه‌ای مثل راشیتیسم که شایعترین علت تغییر شکل زانو در کشورهای در حال توسعه است.
- وجود کنتراکچر نسوج نرم در یک طرف مفصل، مثل باندهای فیبروتیک که باعث کاهش رشد در آنطرف و ادامه طبیعی آن در طرف دیگر می‌شود و عدم تعادل عضلانی، مثلاً در پولیومیلیت، زانو معمولاً به علت وجود ایلیوتیبیال باندسفت و کوتاه در سمت خارج رشد کمتری داشته و به حالت والگوس می‌رود.

۳. بد جوش خوردن شکستگی‌های حوالی زانو

۴. بیماریهای نادر دیگر مثل دیسپلازی استخوانی و استئوژنز امپرفکتا (Imperfecta Osteogenesis).

تغییر شکل زانو ممکن است علل استخوانی نداشته و در اثر ضایعات رباطهای مفصلی به‌وجود آید، مثل پارگی رباطهای زانو در اثر ضربات وارده به آن.

هیپرلاکسیته مفاصل بیشتر باعث خم شدن زانو به عقب می‌شود.

برای تشخیص علت دفورمیتی، رادیوگرافی روبرو و نیمرخ زانو و همچنین رادیوگرافی در حال ایستاده ضروری است.

در صورت لزوم آزمایشهای دیگر نیز باید انجام شود.

درمان

اساس درمان تغییر شکل‌های زانو تعیین علت دفورمیتی و درمان آن است. بعضی از مولفین استفاده از بریس را در موارد متوسط تا شدید در کنار درمان عامل اصلی موثر می‌دانند. با این وجود باید توجه داشت که استفاده از اینگونه وسایل نباید مانع تحرک و بازی کودکان شود. برای درمان موارد شدید از روشهای مختلف جراحی مثل استئوتومی یا همی اپی فیزیودزیس (بستن دائمی یا موقتی صفحه رشد در یک طرف) استفاده می‌شود. بعد از بلوغ اسکلتی و بسته شدن صفحات رشد امکان استفاده از روش همی اپی فیزیودزیس وجود ندارد و صرفاً از استئوتومی استفاده می‌شود. محل انجام استئوتومی ترجیحاً باید در نقطه ای باشد که حداکثر تغییر شکل در آن وجود دارد.

درد پاشنه پا در کودکان و نوجوانان یا بیماری سیور (Sever's Disease)

این بیماری از نظر سبب‌شناسی و نشانه‌های بالینی شبیه بیماری ازگود - اشلاتر است و بیشتر در کودکان ۱۰ تا ۱۴ ساله دیده می‌شود. (شکل ۴۱-۱۷)

نشانه‌های بالینی

بیمار از درد پاشنه پا بخصوص در موقع راه رفتن و فعالیت‌های ورزشی شکایت دارد. درد و حساسیت بیشتر در قسمت پشت استخوان پاشنه، یعنی در محل اتصال وتر آشیل به پاشنه است و گاه توأم با تورم موضعی است.

درمان

محدود کردن فعالیتهای ورزشی و بلندکردن پاشنه کفش به مقدار یک سانتیمتر، در اکثر موارد، باعث تسکین درد و ناراحتی بیمار می‌شود. علائم بیماران پس از بلوغ اسکلتی و جوش خوردن آپوفیز استخوان پاشنه به بقیه



شکل ۴۱-۱۷. بیماری سیور در کودک ۱۱ ساله. توجه کنید که در این سن آپوفیز نرمال کارکانل وجود دارد و در این بیماری در رادیوگرافی پاشنه این صفحه رشد کمی نامنظم می‌شود.

استخوان خودبخود برطرف می‌شود.

کف پای صاف (Foot Flat)

کف پای صاف از شکایتهای شایع ارتوپدی است. در مبتلایان قوس طولی پا کاهش یافته و در موارد شدید از بین رفته، کناره داخلی کف پا برجسته شده و با زمین تماس پیدا می‌کند. پاشنه پا به حالت والگوس روی زمین قرار می‌گیرد.

بر اساس معاینه بالینی می‌توان کف پای صاف را به سه درجه خفیف، متوسط و شدید تقسیم کرد:

– در نوع خفیف ارتفاع قوس طولی کف پا کم شده است.

– در نوع متوسط قوس به طور کامل از بین رفته است.

– در نوع شدید علاوه بر از بین رفتن کامل قوس کف پا کناره داخلی پا هم محدب شده است.

در مشاهده پا از عقب در حال ایستاده پاشنه در وضعیت و الگوس قرار دارد. کفش افرادی که کف پای صاف شدید دارند پس از مدتی تغییر شکل پیدا می‌کند و کناره داخلی پاشنه بیش از حد معمول سائیده می‌شود.

کف پای صاف به‌طور کلی به دو نوع انعطاف‌پذیر (Flexible Flat Foot) و غیرقابل انعطاف (Rigid Flat Foot) تقسیم می‌شود. در نوع انعطاف پذیر که خیلی شایعتر است حرکات مفصل ساب تالار طبیعی است در حالیکه در نوع غیرقابل انعطاف حرکت مفصل ساب تالار محدود است.

در نوع انعطاف پذیر در حالیکه از پشت به پاها نگاه می‌کنیم اگر از فرد بخواهیم که روی پنجه پا بایستد پاشنه‌ها از حالت والگوس به حالت واروس در می‌آیند و یا اگر در حالیکه فرد ایستاده است انگشت شست پا را به بالا خم کنیم قوس طولی کف پا تشکیل می‌شود. (شکل ۴۲-۱۷)

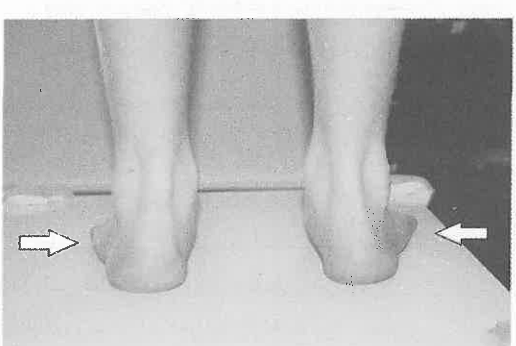
تشکیل قوس کف پا

تقریباً تمام کودکان با کف پای صاف بدنیا می‌آیند. وجود یک توده چربی زیر جلدی در کناره داخلی کف پا و هیپرلاکسیته لیگامانی نوزادان علت این حالت می‌باشد. به این حالت کف پای صاف فیزیولوژیک (Physiologic Flat Foot) می‌گویند. پس از راه افتادن کودک توده چربی به علت ترومای حین راه رفتن بتدریج جذب شده و با افزایش سن از میزان لاکسیته لیگامانی کاسته می‌شود و عضلات کف پا تقویت می‌شوند.از اینرو انتظار می‌رود قوس کف پا در حدود ۶-۵ سالگی تشکیل شود. (شکل ۴۳-۱۷)

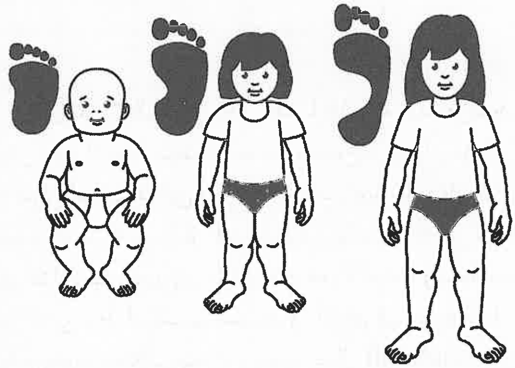
کف پای صاف انعطاف پذیر (Flexible Flat Foot)

عوامل مختلفی می‌توانند باعث کف پای صاف انعطاف پذیر شونده روند فیزیولوژیک تشکیل قوس کف پا در بعضی از کودکان اتفاق نمی‌افتد و از اینرو حدود ۱۵ تا ۲۳% بالغین (خصوصاً افراد چاق با هیپرلاکسیته لیگامانی) کف پای صاف انعطاف پذیر دارند که در اکثر موارد بی‌علامت است. این حالت رایجترین فرم کف پای صاف انعطاف پذیر است.

کودکان و نوجوانان مبتلا در بیشتر موارد سابقه فامیلی مثبت دارند و در معاینه آنها لاکسیته لیگامانی دیده می‌شود. اکثر این کودکان علامتدار نیستند و غالباً توسط والدین بخاطر شکل پا به درمانگاه آورده می‌شوند. تعداد بسیار کمی



شکل ۴۲-۱۷. کف پای صاف دو طرفه



شکل ۴۳-۱۷. با افزایش سن به تدریج قوس کف پا تشکیل می‌شود.

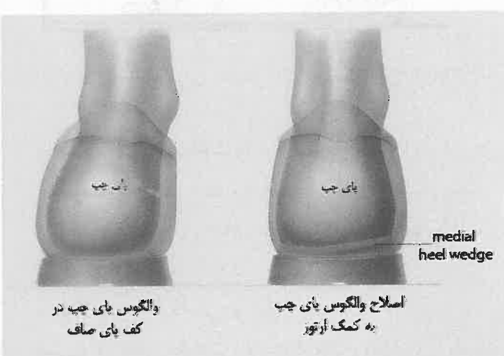
از این کودکان که کف پای صاف شدید دارند و چاق هستند وتاندون آشیلِ آنها تا حدی کوتاه است (که باعث می‌شود تا پاشنه پا اجباراً به والگوس برود) با رسیدن به سنین نوجوانی پس از پیاده روی یا ورزشهای طولانی دچار درد پا و درد خلف ساق می‌شوند. در معاینه فیزیکی قوس طولی پا در موقعی که کف پا روی زمین نیست وجود دارد ولی ایستادن روی پاها باعث از بین رفتن قوس طولی و برجسته شدن قسمت داخلی کف پا می‌شود.

درمان

کف پای صاف انعطاف پذیر غالباً باعث درد و ناراحتی نمی شودو نیاز به درمان ندارد. در کودکان بزرگ و نوجوانانی که کف پای صاف شدید دارند و پس از فعالیت زود خسته و دچار درد پا می‌شوند و یا کفششان بسرعت تغییر شکل می‌دهد می‌توان از کفش ورزشی (Running shoe که در کناره داخلی کف آن یک قوس طولی تعبیه شده است) و یا کفی طبی (Longithdinal Arc Support) که بیمار آن را داخل کفش می‌گذارد استفاده کرد. (شکل ۴۴-۱۷) در مواردیکه شدت والگوس پاشنه زیاد است می‌توان کناره داخلی پاشنه را نیز به اندازه نیم سانتیمتربلند تر کرد (Medial Heel wedge) (شکل ۴۵-۱۷) نکته قابل توجه اینکه کفی یا کفش طبی کف پای صاف را اصلاح نکرده و فقط پا را در وضعیت مناسب قرار می‌دهند و از وارد شدن فشار روی قسمت داخلی پا جلوگیری می‌کند. اینکه بعضی از پزشکان کفش طبی یا کفی را جهت اصلاح یا بهبود



شکل ۴۴-۱۷. longitudnal arch support برای کف پای صاف



شکل ۴۵-۱۷. گذاشتن medial heel wedge جهت اصلاح والگوس پای چپ

قوس کف پا تجویز می‌کنند اشتباه است. این بیماران بندرت احتیاج به عمل جراحی پیدا می‌کنند. در گروهی که کوتاهی تاندون آشیل دارند کشش این تاندون و در صورت لزوم انجام عمل برای بلند کردن آن موثر است. (شکل ۴۶-۱۷)

علل دیگر صافی کف پا عبارتند از :

۱- چرخش اندام تحتانی به خارج به هر علتی موجب فشار بیشتر روی قسمت داخلی پا در موقع راه رفتن و کف پای صاف می‌گردد.



شکل ۴۶-۱۷. ورزش برای کشیدن تاندون آشیل (Stretching)

۲- والگوس زانوها باعث وارد شدن فشار زیاد برروی قسمت داخلی کف پا و کف پای صاف می‌شود برعکس کف پای صاف نیز در بعضی از موارد باعث والگوس زانوها می‌گردد.

۳- هیپرلاکسیته لیگامانی و شلی عضلات.

۴- بستری بودن طولانی باعث ضعف عضلات پا شده وبیمارپس از راه افتادن ممکن است دچار کف پای صاف گردد که غالباً در ابتدا دردناک است.

۵- افراد میانسال سنگین وزنی که در طی روز مدت زمان زیادی سرپاهستند.

۶- بیماری‌های عصبی عضلانی: ضعف یا فلج عضلات نگهدارنده پا در بیماری‌های مختلف ممکن است باعث کف پای صاف گردد مثل میلومننگوسل، پولیومیلیت، فلج مغزی و دیستروفی عضلانی. در این بیماری‌ها ممکن است به تدریج پاانعطاف پذیری خود را از دست دهد و به شکل غیرقابل انعطاف تبدیل شود.

کف پای صاف غیرقابل انعطاف

(Rigid Flat Foot)

بیماری غالباً در نوجوانان ۱۲ تا ۱۶ ساله دیده می‌شود ودر نیمی از موارد دوطرفه است. شیوع در پسران دوبرابر دختران است. در این بیماری هم اکثر مبتلایان علامتدار نیستند و صرفاً به خاطر ظاهر پا به درمانگاه مراجعه می‌کنند در تعدادکمی تغییرشکل با درد همراه است و عضلات نازک نی دچار اسپاسم هستند و مانع چرخش پا به داخل پا می‌شوند.علت این بیماری، وجود اتصال (Coalition) بین استخوان‌های مچ پاست که عموماً بین استخوان‌های تالوس و کالکانئوس و یا تالوس و ناویکولر می‌باشد. این اتصال غیرعادی حرکات مفصل ساب تالار را محدود می‌کند و به تدریج باعث تغییر شکل پا می‌شود

در معاینه، چه در موقع خوابیده و نشسته و چه در حالت ایستاده، قوس کف پایی وجود ندارد یا کاهش دارد و پاشنه پا در حالت والگوس است. حرکات مفصل مچ پا غالباً طبیعی است ولی حرکات مفصل زیر مچ بخصوص چرخش به داخل محدود و با درد و انقباض عضلات نازک‌نی همراه است. این بیماران اکثراً دچار پیچ خوردن مکرر مچ پا می‌شود. پرتونگاری پا که باید در وضعیت مایل و نیمرخ گرفته شود وجود پل استخوانی بین استخوان‌ها را نشان می‌دهد (گاه این پل غضروفی است و هنوز استخوانی نشده است که در این صورت در پرتونگاری مشهود نیست). سی‌تی اسکن و ام آر آی وسیله خوبی برای تشخیص این بیماری می‌باشد.

درمان

در مواردی که علایم خفیف باشد، دادن کفی با قوس طولی معمولاً کفایت می‌کند. در مواردی که بیمار با درد حاد مراجعه می‌کند، ممکن است گچ کوتاه زیر زانو به مدت چهار تا شش هفته به تسکین ناراحتی بیمار کمک کند. روش‌های مختلفی برای عمل جراحی این بیماران پیشنهاد شده است. مهمترین نکته در انتخاب نوع عمل تعیین دقیق علت درد پا است. برداشتن اتصال غیر طبیعی در بعضی از بیماران موثر است در مواردی که این عمل جراحی موثر نباشد و یا تغییرات دژنراتیو درمفاصل پا بوجود آمده باشد می‌توان از تریپل آرترودز استفاده کرد . در این عمل جراحی

مفاصل ساب تالار، کالکانئو کوبوئید و تالو ناویکولار را خشک می‌کنند .در بیمارانی که دفورمیتی پا شدید است و به نظر عامل درد پا دفورمیتی باشد بعضی از مولفین بلندکردن کناره خارجی پا را با عمل جراحی موثر می‌دانند.

علاوه بر وجود پل بین استخوانی، بیماریهای دیگر پا مانند آرتریت روماتوئید و عفونتهای سلی مفصل زیر مچ پا نیز باعث کف پای صاف انقباضی می‌شوند، که بحث درباره آنها مربوط به این بخش نیست.

افزایش قوس کف پا (Pes Cavus)

افزایش قوس طولی کف پا در اغلب موارد با clawing انگشتان و واروس پاشنه همراه است. این دفورمیتی باعث می‌شود تا سطح تماس کف پا با زمین کاهش یابد و فشار زیادی به کف پنجه پا وارد شود و در درازمدت از انعطاف پا کم شده و راه رفتن فرد مشکل شود .علت این دفورمیتی در موارد پاتولوژیک به هم خوردن تعادل عضلات ساق و پا است. (شکل ۴۷-۱۷)

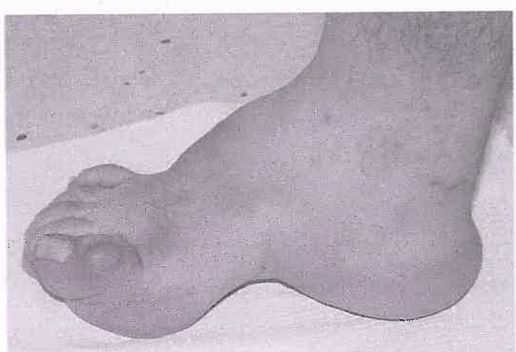
سبب‌شناسی

مهمترین علل افزایش قوس کف پا عبارتند از:

۱. بیماریهای عصبی مانند شارکوماری توث، پولیومیلیت، میلومننگوسل، بیماری آتاکسی فریدریش (Friedreich's Ataxia)؛

۲. سندروم کمپارتمان در پا و ایسکمی ولکمن عضلات کف پا

۳. بیماریهای عضلانی



شکل ۴۷-۱۷. کاووس در پای راست

۴. نوع ایدیوپاتیک تشخیص نوع ایدیوپاتیک یا فیزیولوژیک افزایش قوس طولی کف پا منوط به رد علل پاتولوژیک است. غالباً در پای والدین کودکان مبتلا همین دفورمیتی وجود دارد. دفورمیتی دو طرفه است و از نوزادی شروع می‌شود. معمولاً با clawing انگشتان همراه نیست و ارزیابی‌های عصبی - عضلانی نرمال است. ندرتاً می‌تواند در نوجوانان باعث درد زیر سر متاتارسها شود که در این صورت لازم است از کفی مناسب استفاده شود.

نشانه‌های بالینی

تغییر شکل پا در کودک به وسیله والدین و یا پزشک کشف می‌شود. کودک در ابتدا شکایتی ندارد ولی با افزایش سن ممکن است از پینه بستن پوست پنجه پا و درد و خستگی پا و ساق پا شکایت داشته باشد .

در معاینه، قوس طولی کف پا عمیق‌تر از معمول است. وتر عضلات بازکننده انگشتان در پشت پا و زیر جلد برجسته شده و پاشنه پا کمی به داخل چرخیده است. مفصلهای کف‌پایی - انگشتی بیش از حد باز شده‌اند و مفصلهای بندانگشتی ابتدایی و و انتهایی در حالت خمیده قرار گرفته‌اند(Clawing). سراستخوان‌های کف پا برجسته و پوست آن ناحیه ضخیم شده است.

درمان

مهمترین نکته قبل از درمان این بیماران این است که علت زمینه‌ای عارضه را پیدا نماییم.

استفاده از کفش طبی مناسب می‌تواند تا حدی سطح تماس کف پا را افزایش دهد .اساس درمان جراحی این دفورمیتی قبل از تثبیت آن، بازگرداندن تعادل در عملکرد عضلات پا به کمک روشهایی مثل جا به جا کردن عضلات است .در موارد پیشرفته و پس از تثبیت دفورمیتی معمولاً از استئوتومی‌های اصلاحی و آرترودزیس مفاصل پا در حالت اصلاحی استفاده می‌شود.

بیماریهای ناشی از غیرطبیعی بودن بافت همبند

محدوده حرکتی مفاصل بعضی از افراد بیش از افراد دیگر بوده، اصطلاحاً مفاصل آنها شل و یا نرم است

(Joint Laxity). خاصیت کشسانی پوست بدن آنها نیز زیادتر از معمول است. این حالات غالباً ارثی بوده و در افراد دیگر فامیل نیز وجود دارد. کف پای اکثر این افراد صاف است.

سندرم مارفان (Marfan Syndrome)

این بیماری به صورت ژن غالب انتشار یافته و در آن اختلال در سنتز فیبرلین (پروتئین ساختاری در بافت‌های با خاصیت کشسانی همراه با بلاستین) وجود دارد. این پروتئین نقش مهمی در مقاومت نسوج نرم در برابر استرس‌های مکانیکال تکرار شونده دارد و بروز موتاسیون در ژن سازنده آن منجر به بروز لاکسیتی شدید، نیمه دررفتگی مفاصل و ضعف دیواره‌های شریانی می‌شود.

نشانه‌های بالینی

این کودکان دارای قد بلند بوده، انگشتان دست و پا کشیده و بلند هستند. محدوده حرکات مفاصل آنها زیاد است. تغییراتی در قفسه صدری بصورت Pectus carinatum یا Pcetus excavatum وجود داشته و ممکن است اسکولیوز داشته باشند. گاه استابولوم این بیماران به داخل لگن برجسته شده است (Protusio Acetabuli). گاه اختلالات چشمی به صورت دررفتگی عدسی وجود دارد. اتساع آئورت همراه با مشکلات دیگر قلبی عروقی در این بیماران دیده می‌شود .در میان علائم این سندروم اسکلیوز، دررفتگی عدسی چشم ومشکلات قلبی –عروقی علایم اصلی می‌باشند که در فرم کلاسیک باید حداقل دو علامت اصلی وجود داشته باشد. درصورت وجود یک علامت اصلی همراه با سایر علایم، بیمار رامبتلا به فنوتیپ مارفان می‌گویند.

سندرم اهلر دانلس (Ehlers Danlos Syndrome)

در این سندرم که به صورت ژن غالب منتقل می‌شود و اختلال در سنتز کلاژن وجود دارد.

این سندرم مجموعه‌ای است از چندین اختلال گوناگون که وجه مشترک آنها قابلیت کشسانی بسیار زیاد پوست و هیپرموبلیتی مفاصل است. Easy brusability نسوج نرم و پوست از مشخصات این سندرم است. اسکار پس از خونریزی‌های پوستی در این بیماران شکل ویژه‌ای دارد که به آن Cigarette paper scar می‌گویند. بروز فیستولهای عروقی، پارگی عروق بزرگ و روده، دیلاتاسیون آئورت، فتق نافی، کندگی رتین، دررفتگی‌های مکرر مفصلی و دفورمیتی‌های ستون فقرات از مشکلات دیگر این سندرم است.

درمان

عمده مشکلات ارتوپدیک این بیماران دررفتگی‌های مفصلی و دفورمیتی‌های ستون فقرات است که باید بشکل کلاسیک تحت درمان قرار گیرد. با توجه به شرایط بد نسوج نرم، نتیجه اعمال جراحی دررفتگی‌های مکرر مفصلی که بر بازسازی نسوج نرم استوار است چندان موفقیت آمیز نیست و باید بیشتر از اعمال جراحی استخوانی استفاده کرد. ضمناً شانس عوارض عروقی حین اعمال جراحی در این سندرم بیشتر از معمول است.

دیسپلازی استخوان (Bone Dysplasia)

دیسپلازیهای استخوانی مجموعه‌ای ناهمگون از بیماری‌های غالباً ارثی هستند که در آنها تشکیل اولیه استخوان ، رشد استخوان وپدیده شکل گیری مجدد (Remodeling) استخوان معیوب است .

دیسپلازیهای استخوانی اغلب باعث کوتاهی قد نامتناسب (قد کمتر از صدک سوم) کودکان می‌گردد.

به طور کلی کوتاهی ممکن است متناسب (Proportionate) و یا نامتناسب (Disproportionate) باشد.

درکوتاهی قد متناسب، کوتاهی در اندام و تنه به‌طور یکسان وجود دارد و معمولاً علت آن مشکلات آندوکرین، کروموزومی و یا متابولیک مانند هیپوتیروئیدی،هیپوپیتوتریسم، راشیتیسم، وزن کم در موقع تولد (Low Birth Weight) می‌باشد.

در کوتاهی قد نامتناسب کوتاهی اندام و تنه متناسب نیست و به دو گروه تقسیم می‌شود. در گروه اول کوتاهی در اندامها واضحتر و بارزتر از تنه است (Short-Limb Dwarf) مانند آکندروپلازی. در گروه دوم کوتاهی در تنه واضحتر و بارزتر از اندامهاست (Short-Trunk Dwarf) مانند مورکیو که جزء موکوپلی ساکاریدوزها است و دیسپلازی اسپوندیولو اپی‌فیزیال

(Spondylo-Epiphysial Dysplasia).

در زیر به ذکر نمونه هایی از هر کدام می‌پردازیم؛

آکندروپلازی (Achondroplasia)

شایعترین نوع دیسپلازیها ارثی است که با وجود آنکه با ژن غالب انتقال می‌یابد ولی تعداد مبتلایان به آن در جامعه نسبتاً کم است، این بیماران از لحاظ جنسی فعال هستند و در صورت ازدواج و بچه دار شدن نیمی از فرزندان آنها مبتلا به آکندروپلازی می‌شوند. البته باید توجه داشت که این بیماری می‌تواند حاصل موتاسیون باشد.

در این بیماری، نقص درعملکرد و استخوانی شدن سلولهای غضروفی صفحه رشد، موجب اختلال در رشد استخوان‌های بلند می‌شود ولی استخوان‌های پهن به نحو طبیعی استخوانی می‌شوند.

نشانه‌های بالینی

مبتلایان به این بیماری کوتاه قد هستند و در آنها تناسب بین اندامها و تنه وجود ندارد. درحالی که طول تنه به ظاهر طبیعی است، اندامها کوتاهتر از حد طبیعی می‌باشند، به طوری که دست به نیمه ران نمی‌رسد و انگشتان دستها کوتاه و کلفت و غالباً به یک اندازه‌اند. قد این افراد به ندرت از ۱۲۰ سانتیمتر بلندتر می‌شود. قدرت عضلانی و هوش این افراد طبیعی است و با توجه به این مطلب اکثر آنان در سیرکها و تئاترها به کارهای نمایشی می‌پردازند.

از نظر قیافه ظاهری دارای جمجمه بزرگ با پیشانی برجسته و قاعده بینی فرورفته هستند. (شکل ۴۸-۱۷) طول ستون مهره‌ای غالباً طبیعی است ولی تقعر کمری و تحدب پشتی افزایش یافته است و قطر کانال نخاعی کمتر از معمول است. این بیماران در سنین بلوغ غالباً دچار کمر درد می‌شوند و ممکن است علایم تنگی کانال نخاعی در آنها بروز نماید. به طور کلی اکثر مشکلات ارتوپدیک این بیماران به ستون فقرات انها مربوط است. اندام تحتانی این بیماران معمولا دچار ژنوواروم می‌باشد و مهمترین مشکل اندام فوقانی آنها ناتوانی در باز کردن کامل آرنج است.

درمان

درمانهایی که برای این بیماران بکار می‌رود بر حسب نوع ضایعات و شدت آن متفاوت است. در صورت وجود تغییر شکل در زانو باید آن را با عمل جراحی اصلاح کرد. کمر درد این بیماران غالباً به درمانهای غیر جراحی پاسخ می‌دهد و گاه لازم است از کرست استفاده کنند. گاهی اوقات برای اصلاح دفورمیتی‌های ستون فقرات و تنگی کانال نخاعی از عمل جراحی استفاده می‌شود .

بیماریهای ناشی از اختلال در سوخت و ساز موکوپلی‌ساکاریدها

این بیماریها به صور مختلف خودنمایی می‌کنند و برحسب نوع موکوپلی‌ساکاریدی که در ادرار بیمار وجود دارد و همچنین نشانه‌های بالینی، طبقه‌بندی می‌شوند. در اینجا ما فقط به شرح یک نوع آن، که شایعتر از انواع دیگر است، می‌پردازیم.

بیماری مورکیو (Morquio's Disease)

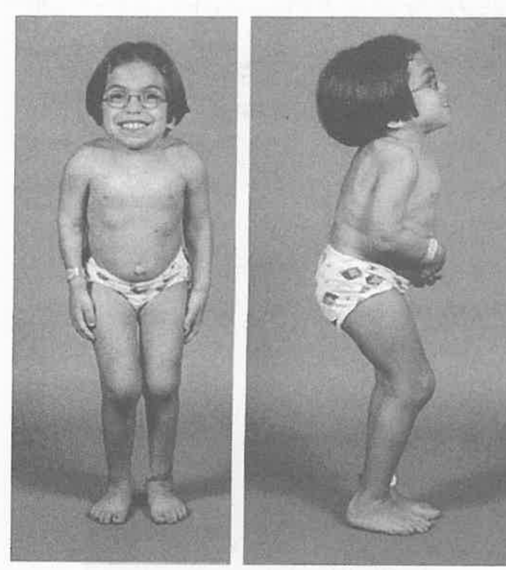
این بیماری که در اثر اختلال در متابولیسم کراتان سولفات به وجود می‌آید بیماری ای است که با ژن مغلوب انتقال می‌یابد. رشد کودک در سال اول زندگی به ظاهر طبیعی است ولی پس از آن کوتولگی در آنها خودنمایی



شکل ۴۸-۱۷. آکندروپلازی

می‌کند. کوتاهی در تنه بیشتر و بارزتر از اندامهاست (برخلاف آکندروپلازی که اندامها کوتاه و طول تنه طبیعی است)، در ستون مهره‌ای تغییر شکلی به صورت قوز وجود دارد و جناغ سینه برجسته است. در بسیاری از این بیماران هیپوپلازی زائده ادونتویید دومین مهره گردنی وجود دارد که همراه با هیپرلاکسیته لیگامانی، باعث بی ثباتی مهره‌های اول و دوم ستون فقرات گردنی می‌شود. این عارضه می‌تواند در صورت عدم درمان به تدریج باعث ضعف و فلج اندامها شود. در رادیوگرافی فقرات جسم مهره ای پهن شده است. این بیماران در هنگام ایستادن ظاهر مشخصی دارند به طوریکه سر نسبتاً بزرگ و گردن کوتاهشان در شانه هایشان فرو رفته ،اندام تحتانی از مفاصل ران و زانو خم و زانوها در حالت والگوس قرار دارند. در اندام فوقانی کوتاهی نسبی استخوان اولنا باعث می‌شود تا حرکت دست به سمت اولنا بیش از اندازه باشد .مفاصل این بیماران به علت بزرگی اپی فیزهایشان بزرگتر از معمول است.

رباطهای مفصلها، شلتر از معمول هستند که گاه موجب تغییر شکل اندامها می‌شوند. شکل جمجمه و هوش این افراد طبیعی است. (شکل ۴۹-۱۷)



شکل ۴۹-۱۷. بیماری مورکیو

نشانه‌های آزمایشگاهی

در ادرار این بیماران مواد زیر ترشح می‌شود:

کراتان سولفات (Keratan Sulphate)

کندروئیتین سولفات (Chondroitin Sulphate)

درمان

تشخیص سریع و درمان موارد شدید بیماری قبل از بروز عوارض نرولوژیک با کمک پیوند مغز استخوان نتایج امیدوار کننده‌ای داشته است درمان ارتوپدیک این بیماران بیشتر به برطرف ساختن بی ثباتی‌های ستون فقرات گردنی و کیفوز توراکولومبار با انجام فیوژن و اصلاح ژنوالگوم و کوکسا والگا با انجام استئوتومی می‌پردازد.

استئوژنز ایمپرفکتا

(Osteogenesis Imperfecta)

استئوژنز ایمپرفکتا بیماری است که در آن اختلال در کیفیت یا مقدار کلاژن تایپ ۱ در سرتاسر بدن وجود دارد و در استخوان منجر به ترد و شکننده شدن آن می‌گردد. شکستگی‌های متعدد (میکروسکوپیک یا ماکروسکوپیک) منجر به تغییر شکل اندامها می‌گردد.

شدت بیماری متفاوت است. در شدیدترین حالت کودک با شکستگی‌های متعدد بدنیا می‌آید و معمولاً در اثر آسیب‌های احشایی همراه مثل خونریزی مغزی و آسیب‌های ریوی فوت می‌کند. موارد خفیف بیمار باعث مختصری افزایش در شیوع شکستگی‌ها می‌شود. علائم بیماری بسته به شدت و نوع بیماری متفاوت است و به صورت صلبیه آبی رنگ، اشکالات دندانی (Dentogenesis Imperfecta) اختلال در شنوایی و شکستگی‌های متعدد خودنمایی می‌کند. تغییرات ستون فقرات به صورت کیفوز و اسکولیوز است، دیده می‌شود.

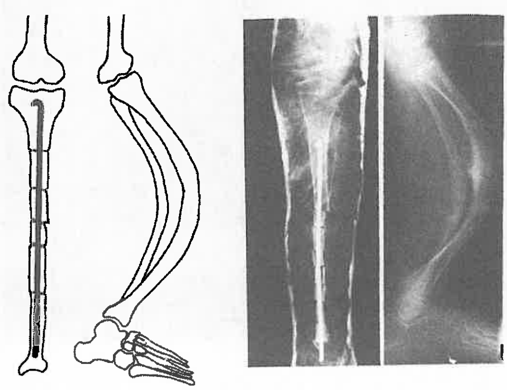
درمان

در طی سالهای اخیر استفاده از ترکیبات بیسفوسفوناتها در این بیماران به صورت دوره ای توانسته است با کاهش بازجذب استخوانی از طریق مهار استئوکلاستها، شرایط بالینی بیماران و دانسیته استخوان‌ها را بهبود بخشد و شیوع شکستگی‌ها و دردهای استخوانی را در آنها کاهش

دهد. از این رو امروزه این داروها درمان استاندارد موارد شدید این بیماری می‌باشند. جایگزینی ژن معیوب در این بیماران نیز نتایج امیدوار کننده‌ای داشته اما هنوز در مراحل تحقیقاتی است. با مراقبتهای لازم می‌توان از تعداد این شکستگی‌ها کاست. شکستگی‌های این بیماران را باید نظیر سایر شکستگی‌ها درمان نمود. نکته قابل توجه اینکه گاه این شکستگی‌ها ضمن جوش خوردن کال استخوانی زیادی ایجاد کرده و تصویر رادیوگرافی آنها شبیه تومورهای استخوان می‌گردد. شکستگی‌های متعدد اغلب باعث تغییر شکل در استخوان‌های بچه می‌شود و راه رفتن آنها را با اشکال مواجه می‌کند. در صورت پیدایش تغییر شکل در استخوان‌ها باید آنها را با استئوتومیهای متعدد اصلاح نمود. آقای سوفیلد (Sofield) پیشنهاد می کند که می‌توان تغییر شکل استخوان‌های بلند این افراد را با شکستن این استخوان‌ها در نقاط مختلف و چیدن آن حول یک میله مستقیم اصلاح نمود. این عمل به عمل شش کباب معروف است. (شکل ۵۰-۱۷)

بیماری استخوان مرمری
(Marble Bone Disease or Osteopetrosis)

در این بیماری نسبتاً کمیاب، بر خلاف بیماری قبلی، استخوان‌ها فوق‌العاده متراکم و سخت می‌شوند. عیب اساسی در این بیماری، نقص کار استئوکلاستها است. استخوان‌های اسفنجی و متراکم هر دو مبتلا می‌شوند. استخوان‌ها فوق‌العاده متراکم و سخت و مجرای مدولاری



شکل ۵۰-۱۷. عمل جراحی شش کباب

آنها تنگ می‌شود. به همین جهت محلی برای رشد سلولهای مغز استخوان وجود ندارد. از این رو بیماران دچار کم‌خونی آپلاستیک می‌گردند. در اثر تنگ شدن سوراخهای جمجمه، اعصاب جمجمه‌ای تحت فشار قرار می‌گیرند و ممکن است باعث فلج آنها و کری یا کوری کودک شوند. گرچه استخوان بسیار متراکم است ولی انعطاف‌پذیری استخوان معمولی را ندارد و لذا شکننده است، در نتیجه این بیماران ممکن است دچار شکستگی‌های متعدد مرضی گردند.

این بیماری ارثی است و به دو صورت خودنمایی می‌کند:

۱. فرم نوجوانی (Juvenile)

به نوع اطفال (Infantile) و یا مادرزادی (Congenital) نیز معروف است. بیماری به صورت ژن اتوزومال مغلوب انتقال یافته و نادرتر از نوع دیگر بوده و پیش‌آگهی آن به مراتب بدتر است. علایم این نوع از بیماری عبارتند از: آنمی، هپاتو اسپلنومگالی، ترومبوسیتوپنی، فلج اعصاب جمجمه‌ای، شکستگی‌های مرضی متعدد و مرگ زودرس.

درمان

پیوند مغز استخوان تنها درمان پیشنهاد شده برای این کودکان است.

۲. نوع بالغین

که به نوع دیررس (Tarda) نیز معروف است. این نوع از بیماری، که به صورت ژن اتوزومال غالب انتقال می‌یابد از نوع قبلی شایعتر بوده و پیش‌آگهی آن به مراتب بهتر است. این بیماران دارای طول عمر طبیعی بوده و بیماری آنها ممکن است به طور اتفاقی ضمن رادیوگرافی به علل دیگر کشف گردد. در رادیوگرافی دانسیته استخوان‌های این بیماران بیشتر از معمول بوده ولی شکل‌گیری (Remodeling) آنها طبیعی است. (شکل ۵۱-۱۷)

این بیماران، به ندرت از دردهای استخوانی شکایت داشته، دچار شکستگی‌های مرضی شده و یا ضایعات ناشی از فشار روی اعصاب جمجمه‌ای دارند.

به طور کلی، در بیماران مبتلا به بیماری استخوان مرمری تعداد استئوکلاستها نه‌تنها کاهش نیافته بلکه



شکل ۵۱-۱۷. استئوپتروز

افزایش یافته است ولی کارآیی این سلولها خوب نیست.

درمان

شکستگی‌های مرضی این بیماران را نظیر سایر شکستگی‌ها باید درمان نمود. در حالیکه درمان غیر جراحی اکثر شکستگی‌ها در این بیماران موفقیت آمیز است، درمان جراحی و ثابت کردن شکستگی‌ها با پیچ و پلاک به علت اسکلروز شدید استخوان‌ها بسیار مشکل است و می‌تواند عارضه‌دار شود.

نوروفیبروماتوز یا بیماری فون رکلین‌هاوزن (Neurofibromatosis)

نوروفیبروماتوز، بیماری است ارثی که با ژن غالب انتقال می‌یابد و همراه با اختلال مزودرم و اکتودرم است. علت پیدایش اختلال در استخوان، هنوز بخوبی معلوم نیست. تظاهرات بالینی بیماری به یکی از اشکال زیر است:

الف) مفصل کاذب مادرزادی استخوان درشت‌نی یا جوش نخوردن مادرزادی آن (Congenital Pseudoarthrosis of the Tibia)

این ناهنجاری معمولاً ظرف ۲ - ۱ سال اول پس از تولد ایجاد می‌شود. ساق کودک به تدریج به سمت جلو دچار یک خمیدگی پیشرونده می‌شود و نهایتاً در محل تلاقی ۱/۳ میانی و تحتانی دچار شکستگی خود بخودی می‌گردد. از آنجا که پس از بروز شکستگی استخوان جوش نمی‌خورد و حرکت استخوان‌های شکسته شده در محل شکستگی ادامه می‌یابد به آن مفصل کاذب (Pseudoarthrosis) می‌گویند.

این ضایعه ممکن است تنها در استخوان درشت‌نی یا استخوان درشت‌نی و نازک‌نی هر دو دیده شود. (شکل ۵۲-۱۷) گاه قبل از پیدایش این ضایعه یک کیست استخوانی در محل شکستگی به وجود می‌آید که بعداً منجر به شکستگی می‌شود.

در رادیوگرافی، دو انتهای استخوان در محل شکستگی، باریک شده‌اند و تصویری شبیه به آب‌نبات مکیده شده دیده می‌شود.

درمان

هدف از درمان، جوش دادن محل شکستگی است که نسبتاً مشکل است و ممکن است با موفقیت همراه نباشد. شیوه‌های مختلف پیوند استخوان مانند گرافت معمولی، گرافت و اسکولاریزه فیبولا، استفاده از bone morphogenic protein همراه با روشهای مختلفی برای فیکساسیون محل شکستگی پیشنهاد شده است. با این وجود در برخی از موارد گاه پس از چندین نوبت اعمال جراحی ناموفق نهایتاً لازم می‌شود دیستال اندام قطع گردد.



شکل ۵۲-۱۷. سودو آرتروز استخوان تیبیا و فیبولار در بیماری نوروفیبروماتوز

ب) غول‌پیکری موضعی (Local Gigantism)

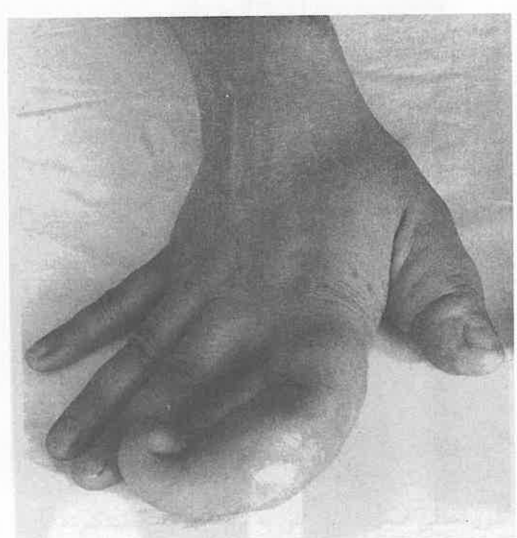
این ضایعه ممکن است تمام اندام یا فقط قسمتی از آن را مبتلا سازد. (شکل ۵۳-۱۷)

ج) انحراف جانبی ستون مهره‌ای ناشی از نوروفیبروماتوز

اسکولیوز این بیماران گرچه تعداد کمی از مهره‌ها را مبتلا می‌سازد ولی تغییر شکل آن شدید بوده و به سرعت پیشرفت می‌کند. به درمان غیر جراحی با بریس پاسخ مناسبی نمی‌دهد و بهتر است هر چه سریعتر با جراحی تحت درمان قرار گیرد. اسکولیوز این بیماران ممکن است با کیفوز همراه باشد (کیفواسکولیوز). که در این صورت هم احتمال بروز عوارض عصبی در آن بیشتر می‌شود و هم اصلاح جراحی آن پیچیده‌تر است.

د) تومورهای عصبی

دو نوع نوروفیبروما در این بیماران وجود دارد. فرم شایع آن نوروفیبرومای پوستی است که از سلولهای خوش خیم شوآن و بافت فیبرو درست می‌شود و از آنجا که غالباً در زیر پوست واقع شده است باعث برآمدگی پوستی می‌شود. این نوع معمولاً تا قبل از ۱۰ سالگی ظاهر نمی‌شوند ولی در دوره بلوغ تعدادشان بسرعت اضافه می‌شود. نوع دیگر که به آن نوروفیبرومای پلکسی‌فورم گفته می‌شود بشدت



شکل ۵۳-۱۷. ژیگانتیسم موضعی در بیمار مبتلا به نوروفیبروماتوزیس

پر عروق است و به نسوج اطراف خود تهاجم می‌کند، در لمس حساس است و در موارد سطحی و زیر پوستی بصورت یک کیسه کرم احساس می‌شود. این نوع باعث بدریختی و ژیگانتیسم می‌شود و پتانسیل بدخیمی دارد. از اینرو در صورت رشد سریع یا ایجاد درد بهتر است با جراحی خارج گردد. این نوع همچنین می‌تواند با تهاجم به محور عصبی علائمی مشابه تومورهای داخل نخاعی ایجاد کند و در این حالت لازم است با جراحی خارج گردد.

ه) تظاهرات پوستی

تظاهرات پوستی این بیماری به صورت لکه‌های شیرقهوه‌ای (Cafe' au lait spots) و کک و مک‌های Freckling پوستی است که بیشتر در ناحیه آگزیلا و اینگوینال دیده می‌شود. لکه‌های پوستی در بدو تولد وجود ندارند و بعد از یکسالگی ظاهر می‌شوند به تعداد و اندازه لکه‌های پوستی با افزایش سن اضافه می‌شود.

اگزوستوز متعدد

(Diaphyseal Aclasis) or
(Hereditary Multiple Exostosis) or
(Osteochondromatosis)

اگزوستوز متعدد بیماری ارثی است که با ژن اتوزومال غالب انتقال می‌یابد. در این بیماری استخوان‌های دراز به علت تشکیل زائده‌های متعدد استخوانی که با کلاهکی از غضروف پوشانده شده‌اند در ناحیه متافیز بطور طبیعی شکل نمی‌گیرند و متافیز پهن‌تر و طول کمتر از معمول دارند. این برجستگی‌ها ممکن است پایه‌دار و یا بدون پایه باشند.

نشانه‌های بالینی

زایده‌های استخوانی در متافیز استخوان‌های دراز و بیشتر در انتهای بالایی استخوان بازو، انتهای پایینی استخوان رادیوس، انتهای بالایی استخوان درشت‌نی و انتهای پایینی استخوان ران وجود دارند.

ممکن است بیمار، هیچ‌گونه شکایتی از وجود اگزوستوز نداشته باشد و پزشک، ضمن معاینه او به علل دیگر و یا خود بیمار و یا والدینش، ضمن استحمام، به‌وجود آن پی ببرند.

در بعضی موارد، ضایعه در پرتونگاری آشکار می‌شود. زایده استخوانی ممکن است روی رگها و اعصاب و وترهای مجاور فشار آورده و باعث بروز درد یا اختلال عملکرد در آنها شود. زایده‌های استخوانی ممکن است در اثر ضربه دچار شکستگی شوند. گاه تغییر شکل مفصلهای آرنج، زانو و مچ پا در این بیماران دیده می‌شود. رشد تومور در اکثر موارد، پس از بسته شدن صفحه رشد استخوان مبتلا متوقف می‌شود. بندرت این تومور ممکن است به تومور بدخیم تبدیل شود. در صورت بدخیمی این تومور به کوندروسارکوما تبدیل می‌شود. این بیماری را باید از اگزوستوز منفرد (Solitary Exostosis) یا استئوکندروم (Osteochondroma) که ارثی نیست تمیز داد هر چند تومورها در هر ۲ بیماری نمای پاتولوژیکی یکسانی دارند. (شکل ۵۴-۱۷)

درمان

تا زمانی که تومورها علامتی برای بیمار ایجاد نکرده است، نیاز به درمان خاصی وجود ندارد. زمانی که تومورها دچار شکستگی شود و یا روی عروق و اعصاب فشار بیاورد و یا رشد ناگهانی نماید و یا دردناک شود و یا در حرکات مفصل مجاور اختلال ایجاد کند، درمان جراحی و برداشتن تومور ضروری است.



شکل ۵۴-۱۷. اگزوستوز های متعدد ارثی

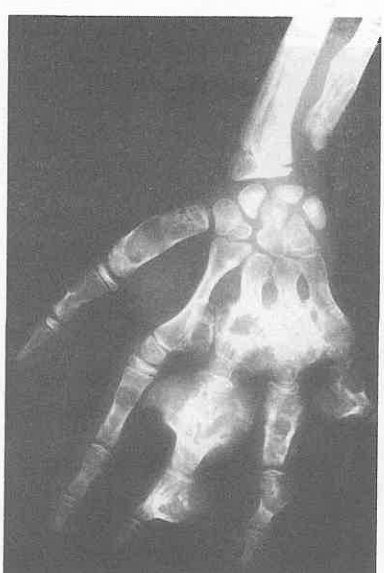
انکندروم متعدد

(Enchondromatosis or Multiple Chondromata)

کندروم متعدد یا بیماری اولیر *(Ollier Disease)* بیماری نسبتاً نادری است که بر خلاف بیماریهای قبلی، ارثی نیست و در اثر اختلال در استخوانی شدن سلولهای غضروفی صفحه رشد به وجود می‌آید و باعث باقی ماندن جزایری از سلولهای غضروفی در متافیز و تنه استخوان‌های دراز می‌شود.

نشانه‌های بالینی

بیماری معمولاً یک‌طرفه است و یک استخوان و یا یک اندام را مبتلا می‌سازد. استخوان مبتلا، کوتاهتر از معمول است و برجستگی‌هایی بر روی آن وجود دارد که باعث تغییر شکل اندام می‌شوند. (شکل ۵۵-۱۷) در صورت ابتلای استخوان اولنا، سبب کوتاهی آن و در نتیجه تغییر شکل استخوان رادیوس می‌شود. ضایعات در دست و پا معمولاً متعددند و گاه تغییر شکل شدید دست باعث می‌شود که کارآیی خود را از دست بدهد. توأم شدن این بیماری با همانژیومهای متعدد را سندرم مافوچی (Maffucci) می‌گویند.



شکل ۵۵-۱۷. انکندروم متعدد

درمان

درمان خاصی برای این بیماری وجود ندارد. در استخوان‌های کف دست و بندهای انگشتان میتوان ضایعات را کورتاژ کرده و در صورت لزوم حفره‌های باقی‌مانده را با گرافت استخوانی پر کرد. در اندام تحتانی مشکل اصلی این بیماران کوتاهی و بدشکلی است که اقدامات در جهت بلند کردن اندام در زمان مناسب انجام می‌شود. در صورت تغییر شکل اندام اصلاح آن با عمل جراحی توصیه می‌شود.

دیسپلازی فیبرو (Fibrous Dysplasia)

دیسپلازی فیبرو ضایعه‌ای است که در آن استخوان به وسیله نسج فیبرو که در آن تیغه‌های استخوان نابالغ (Woven Bone) وجود دارد جایگزین شده است. این ضایعه ممکن است فقط یک استخوان (Monoostotic) تا یک اندام (Monomelic) و یا چند استخوان بدن (Polyostotic) را گرفتار کند. به ندرت ضایعات استخوانی با لکه‌های شیرقهوه‌ای پوست، و بلوغ زودرس جنسی در دختران همراه است که به سندرم آلبرایت (Albright Syndrome) معروف است.

در مواردی که ضایعه قسمت وسیعی از استخوان را مبتلا کرده باشد باعث ضعف آن شده موجب تغییر شکل و یا شکستگی آن می‌گردد. بیماری در نوجوانان و جوانان به صورت درد خفیف، تغییر شکل اندام، لنگیدن و گاه شکستگی مرضی خودنمایی می‌کند. تغییر شکل استخوان‌ها تدریجی بوده و در استخوان‌های بلند به‌خصوص ران دیده می‌شود.

در رادیوگرافی ضایعات به صورت کیستهای استخوانی در متافیز و دیافیز استخوان خودنمایی می‌کند. نواحی مبتلا به صورت شیشه مات دیده می‌شود. ابتلای استخوان‌های بلند اغلب باعث تغییر شکل آن می‌گردد (عصایی شدن استخوان ران) (شکل ۵۶-۱۷). جذب اسکن استخوان در این ضایعه افزایش یافته است.

از نظر آسیب‌شناسی نسج فیبرو که در آن تیغه‌های استخوانی نابالغ به طور پراکنده وجود دارد، جایگزین استخوان سالم شده است.

تصویر رادیوگرافیک و آسیب‌شناسی این ضایعه ممکن



شکل ۵۶-۱۷. دیسپلازی فیبرو با ابتلای استخوان ران و تغییر عصایی شکل آن

است با هیپرپاراتیروئیدی اشتباه شود. البته نشانه‌های بالینی و آزمایش خون به تشخیص افتراقی کمک می‌کند.

بدخیم شدن این ضایعه و تبدیل آن به فیبروسارکوم در مواردی که یک استخوان مبتلاست (Monoostotic) به ندرت دیده می‌شود در صورتی که در مواردی که چند استخوان مبتلا است (Polyostotic) در ۵ تا ۱۰ درصد از بیماران گزارش شده است.

درمان

در مواردی که ضایعه کوچک بوده و نشانه‌های بالینی نداشته باشد درمانی لازم ندارد. در مواردی که ضایعه قسمت وسیعی از استخوان را مبتلا کرده و ممکن است باعث شکستگی گردد باید ضایعه را کورتاژ کرده و با پیوند استخوان که از استخوان متراکم و اسفنجی گرفته می‌شود، پر کرد. شکستگی‌های این بیماران را باید نظیر سایر شکستگی‌ها درمان نمود. اخیراً از ترکیبات بی فسفوناتها در درمان این بیماران استفاده می‌شود. اگر تغییر شکل استخوان شدید باشد باید با استئوتومی اصلاح گردد.

بیماری‌های عصبی عضلانی کودکان

مقدمه

بیماریهـای عصبی – عضلانی ممکن اسـت ضایعاتی به‌وجود آورند که از نقطه‌نظر ارتوپدی جالب توجه باشـد. این بیماریها ممکن است در اثر ناهنجاریهای مادرزادی، بیماریهای عفونـی، بیماریهای متابولیک و یا ضربه‌های مختلف به‌وجود آیند.

روی‌هم‌رفته، علایم ناشی از بیماریها بستگی به محل ضایعه دارد. مهمترین نشـانه‌های آسیبهای دستگاه اعصاب مرکـزی (Upper Motor Lesions) کـه در اثـر بیماریهای مختلف یا ضربه‌ها به‌وجود می‌آیند عبارتند از: سفتی عضلات، افزایش رفلکسـهای وتری، پیدایش رفلکسهای غیرطبیعی مثل بابنسـکی و کلونـوس. در ضایعات اعصـاب محیطی (Lower Motor Lesions) یعنـی شـاخ قدامـی نخـاع و ریشـه‌هاي آن، ریشـه‌های دماسـبی نخـاع و اعصـاب محیطی،(مثلاً در پولیومیلیت و قطع اعصاب محیطی) شلی عضلات و از بین رفتن قوام طبیعی آنها، آتروفی عضلات و از بین رفتن رفلکسها وجود دارد. بیماریهای عضلانی التهابی یا دژنراتیو ممکن اسـت باعث اختلال در دسـتگاه حرکتی بدن شوند مثلاً دیسـتروفی پیشرونده عضلانی (Muscular DystrophyProgressive).

بالاخـره ممکن اسـت هیچ‌گونه اختلالـی در اعصاب و عضلات وجود نداشـته باشد، و ناراحتی در اثر اختلال در محل تلاقـی عصب و عضله که باعث انتقال امواج عصبی به عضله می‌شوند، باشد؛ مثلاً در میاستنی بدخیم (Myasthenia Gravis) . در این بخش به‌طور خلاصه شـایعترین بیماریهای عصبی – عضلانی را که باعث اختلال در کار دسـتگاه حرکتی بدن می‌شوند مورد بحث قرار می‌دهیم.

فلج مغزی یا بیماری لیتل
(Cerebral Palsy (Little's Disease))

فلج مغزی به‌طور اعم شامل کلیه فلجهایی است که در اثر آسیبهای مغزی قبل از تولد، در موقع تولد و یا بعد از تولد به‌وجود می‌آیند، و به انواع و اشکال مختلف تظاهر می‌کند.

علایـم این فلـج پـس از تظاهر تا آخر عمـر برجای می‌ماند و ممکن است با عقب‌افتادگی عقلانی همراه باشند اگر چه فلج مغزی برخلاف بیماری‌های دژنراتیو مغزی پیشرونده نیست یعنی ضایعه ای که درمغز و سیستم عصبی مرکزی ایجاد می‌گردد پیشرفت نمی‌کند اما باید به یادداشت که مشـکلات سیستم اسـتخوانی عضلانی در این بیماران بـه دلایل مختلف می‌تواند پیشـرفت نمایـد. مثلا به علت سفتی عضلات، وجود رفلکس‌های غیرطبیعی یا عدم تعادل قدرت عضلات بیماران دچار تغییر شکل‌های پیشرونده نظیر Equinus پـا یا Adduction هیپ یـا دررفتگی مفصل ران می شـوند. به همین دلیل درمـان این بیماران باید حداقل تا بلوغ اسکلتی ادامه یابد.

امروزه به علت پیشرفت علم پزشکی به علت جلوگیری از مـرگ بچه‌های نارس تعداد این بیماران نسـبت به قبل افزایش یافته اسـت، و در اکثر کشـورهای پیشـرفته مراکز درمانـی مخصـوص این بیمـاران و مؤسسـات مخصوص نگهداری از آنها تأسیس شده‌اند.

آمار دقیقی از شـیوع این بیماری در ایران نداریم ولی شـیوع این بیماری در کشورهای پیشرفته ۷ نفر در هر صد کودکی است که به دنیا می‌آیند؛ از هر هفت نفر، یک نفر در همان اوایل کودکی می‌میرد، ۲ نفر عقب‌افتادگی پیشـرفته عقلانی دارند که نگهداری از آنها در منزل مشـکل است و احتیاج به نگهداری در مؤسسـات مخصـوص این کودکان را دارنـد. یکـی از این هفت بیمار اختلال دسـتگاه حرکتی شـدیدی دارد که تقریباً قابل اصلاح نیست و اختلالات یک نفر دیگر به حدی خفیف اسـت که احتیاج به هیچ‌گونه اقدام پزشکی ندارد. دو بیمار باقیمانده آنهایی هستند که با اعمال جراحی و فیزیوتراپی می‌توان به آنها کمک قابل ملاحظه‌ای کرد و قسمت اعظم بحث ما مربوط به این گروه است.

سبب‌شناسی

به‌طور کلی علل این بیماری را به سـه دسـته تقسیم می‌کنند:

- علـل قبل از تولـد مانند ناهنجاریهای مـادرزادی مغزی و اختلالهای ناشی از ناسازگاری Rh مادر که موجب زردی نوزاد می‌شود و غیره؛

- علل مربوط به موقع تولد مثل ضربه‌های زایمانی که باعث خونریزی در مغز می‌شوند، نرسیدن اکسیژن به مغز در اثر اختلال تنفس در بدو تولد و غیره؛
- علل بعد از زایمان که مهمترین آنها عبارتند از انسفالیت در اثر بیماریهای گوناگون، خونریزیهای مغز در اثر ضربه‌های مختلف و غیره.

نشانه‌های بالینی

تشخیص بیماری در یکسال اول تولد مشکل است. بیمار مبتلا به فلج مغزی ممکن است در بدو تولد شلی عضلات یا تون طبیعی عضلات داشته باشد. به تدریج سفتی عضلات ظرف یکسال اول تولد ظاهر می‌شود. به همین دلیل در یک سال اول تولد تشخیص فلج مغزی مشکل و تا حدی غیر قابل اعتماد است. زودرس به دنیا آمدن، سابقه بستری در ICU نوزادان، تاخیر تکاملی بصورت گردن نگرفتن یا دیرگرفتن، ناتوانی در نشستن یا تاخیر در نشستن مستقل، سابقه زایمان سخت، اشکال در مکیدن پستان، آبریزش زیاد بزاق در بعضی از این بیماران دیده می‌شود. در ماه‌های آخر سال اول، مادر ممکن است احساس کند که اندامها سفت بوده و حرکات غیر معمول دارند. بالا نگهداشتن سر، نشستن، ایستادن و راه افتادن کودک تأخیر دارد. بعضی از این کودکان اشکال در تکلم داشته و از نظر عقلانی عقب‌افتاده‌اند به طوری که ۴۰ درصد از آنها کاملاً عقب‌افتاده‌اند، ۴۰ درصد دیگر نسبت به همسالان خود اندکی عقب‌افتاده‌اند و فقط ۲۰ درصد از این کودکان از نظر عقلانی همردیف کودکان همسال خود هستند.

بعد از سال اول در بیماران فلج مغزی افزایش رفلکس‌های تاندونی و بابنسکی مثبت دیده می‌شود.

انواع مختلف فلج مغزی

بسته به محل آسیب در دستگاه اعصاب مرکزی انواع مختلف فلج مغزی به‌وجود می‌آید که عبارتند از:

- نوع اسپاستیک *(Spastic Type)*: که ۶۵ درصد از این بیماران را تشکیل می‌دهند و در اثر آسیب قشر مغز به‌وجود می‌آید. در این کودکان انقباض غیرارادی عضلات در اثر کشیدگی عضلات دیده می‌شود (Stretch Reflex). به علت برتری قدرت عضلات خم‌کننده (Flexor) بر بازکننده (Extensor) در این بیماران انقباض عضلانی باعث خم شدن مفصلها می‌شود. تغییر شکل اندام بالایی این بیماران معمولا به صورت خم شدن آرنج (Elbow Flexion)، چرخش ساعد به داخل (Pronation)، خم شدن مچ دست و انگشتان و نزدیک شدن شست (Thumb Adduction) است. تغییر شکل اندام پایینی به صورت خم شدن و نزدیک شدن مفصل ران، خم شدن زانو و خم شدن مچ پا (Equinus) است. در صورتی که ابتلای اندامهای پایینی دوطرفه باشد موقع راه رفتن، در هر گام یک پا جلوی پای دیگر قرار می‌گیرد و پاها قیچی می‌شوند (Scissors Gait). رفلکس بابنسکی در این افراد مثبت است و گاه کلونوس دارند.
- نوع آتتوئید *(Athetoid Type)*: بیست درصد از بیماران را تشکیل می‌دهد و در اثر آسیب عقده‌های قاعده مغز (Basal Ganglia) به‌وجود می‌آید. از اختصاصات این نوع فلج مغزی حرکات غیرارادی، مکرر، چرخشی و کُند است که در مواردی که بیمار می‌خواهد کاری انجام دهد مثلاً در موقع راه رفتن یا صحبت کردن شدت می‌یابد.
- نوع آتاکسیک *(Ataxic Type)*: که ۵ درصد تا ۱۰ درصد از بیماران را تشکیل می‌دهد. آسیب اصلی در مخچه است. برخلاف انواع قبلی سفتی عضلات و حرکات غیرارادی وجود ندارد. به علت وجود آسیب مخچه، کودک تعادل خود را حفظ نمی‌کند و در موقع راه رفتن هر لحظه به نظر می‌رسد که به زمین خواهد خورد. در این نوع فلج مغزی عقل و شعور بیمار غالباً خوب است.
- انواع کمیاب دیگری نیز وجود دارند نظیر نوع شل ((Atonic Type که در آن قدرت عضلانی از بین رفته است. نوع سخت (Rigid Type) که در آن انقباض عضلات به مراتب شدیدتر از نوع انقباضی است و بالاخره نوع لرزشی (Tremor Type)وجود دارد که روی هم رفته کمتر از ۱۰ درصد مجموع بیماران را تشکیل می‌دهد.

در بعضی کودکان بیش از یک نقطه مغز آسیب می‌بینند و در نتیجه بیماری به صورت مخلوطی از انواع گوناگون تظاهر می‌کند.

بعضی متخصصین، این بیماری را برحسب عضو یا اعضای مبتلا طبقه‌بندی می‌کنند، مثلاً ابتلای یک اندام را (Monoplegia)، ابتلای دو اندام بالایی را (Diplegia)، ابتلای دو اندام پایینی را (Paraplegia)، ابتلای اندامهای

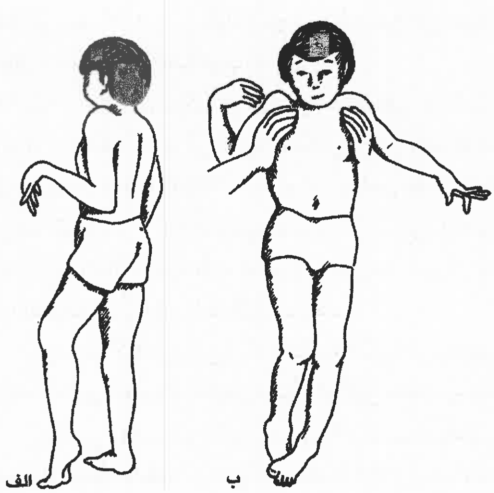
بالایی و پایینی در یک طرف یا فلج نیمه بدن را (Hemiplegia)، و ابتلای هر چهار اندام را (Quadriplegia) یا (Tetra plegia) می‌نامند (شکل ۵۷-۱۷). نکته مهم اینکه در یک فرد شدت درگیری در اندامهای فوقانی و تحتانی همیشه یکسان نیست. ممکن است بیماری در اندام تحتانی شدیدتر از اندام فوقانی خود را نشان دهد.

پیش‌آگهی

پیش‌آگهی بیماری برحسب شدت آسیب متفاوت است. در انواع خفیف، کودک از نظر نشستن، ایستادن و راه رفتن اندکی از همسالان خود عقب است، در حالی که در انواع شدید، عقب‌ماندگی فوق‌العاده زیاد است به طوری که در بعضی از موارد کودک ۶ ساله هنوز قادر به نشستن نیست. کودکی که بتواند تا ۲ سالگی به صورت مستقل بنشیند می‌تواند در آینده بطور مستقل راه برود ولی کودکی که تا سن ۴ سالگی نتواند بطور مستقل بنشیند دیگر نمی توانیم امیدوارم باشیم بطور مستقل راه برود.

درمان

در بعضی از مؤسسات برای درمان این بیماران درمانگاههای مخصوصی تأسیس شده است که در آن جراح ارتوپد، متخصص مغز و اعصاب، متخصص فیزیوتراپی



شکل ۵۷-۱۷. فلج مغزی: الف) همی‌پلژی طرف چپ. ب) فلج چهاردست و پا

متخصص کاردرمانی، متخصص بریس‌سازی، متخصص گفتاردرمانی، روان‌شناس و مددکار اجتماعی همکاری دارند و ضمن بررسی وضع کودک، دستورهای لازم برای فیزیوتراپی، ساختن بریس و گفتاردرمانی از طرف پزشک داده می‌شود.

هدف از توانبخشی این بیماران، حتی‌الامکان بی‌نیاز کردن آنها از دیگران است و پیشرفت کار، گاهی بسیار قابل ملاحظه است. متأسفانه نتیجه کار در همه موارد درخشان نیست و گاهی بعد از سعی و کوشش بسیار بیمار فقط قادر به نشستن خواهد بود. فیزیوتراپی در این بیماران حایز اهمیت فراوان است. فیزیوتراپیست و متخصص کاردرمانی علاوه بر سعی در اصلاح تغییرشکل اندامها باید به این کودکان بیاموزد که چطور عضلاتی که دچار اسپاسم هستند را آزاد نموده (Relaxation) و چگونگی به کار بردن هر عضله به‌طور مجزا، همگامی یک گروه از عضلات با همدیگر (Coordination) برای انجام کارهای روزمره مثل لباس پوشیدن، غذا خوردن، توالت رفتن و غیره را به او بیاموزد. به کودکی که به علت عدم تعادل قادر به نشستن و ایستادن نیست، بیاموزد که چگونه بنشیند، بایستد و به تدریج او را با کمک و در صورت امکان بدون کمک به راه بیندازد. در ضمن اسپلینت‌های لازم برای این بیماران را تهیه و به کار برد.

علاوه بر این با توجه به اینکه تعدادی از این بیماران اشکال در تکلم دارند متخصص گفتاردرمانی (Speech Therapist) آموزشهای لازم برای صحبت کردن صحیح را به آنها آموزش دهد.

در مواردی که کودک علاوه بر فلج مغزی حملات صرعی هم داشته باشد باید داروهای ضدصرع مانند فنی توئین (Dilatin) نیز تجویز شود. این داروها نه‌تنها از پیدایش حملات جلوگیری می‌کنند بلکه تا اندازه‌ای از اسپاسم عضلات هم می‌کاهند.

امروزه با تزریق سم بوتولینیم (Botulinum Toxin) در عضلات اسپاستیک اسپاسم آنها را به صورت موقت تا سه ماه برطرف می‌کنند و با این روش کمک به توانبخشی کودک می‌کنند.

بیشترین سود از عمل جراحی را کودکان مبتلا به CP اسپاستیک می‌برند. اعمال جراحی ارتوپدی که برای این

بیماران به کار می‌روند عبارتند از:

- اصلاح تغییر شکل مفصلها با قطع وترها یا بلند کردن آنها و آزاد کردن کپسول مفصلی و غیره؛
- جابجا کردن وتر عضلات (Tendon Transfer) برای متعادل کردن قدرت عضلات؛
- ثابت کردن مفصلها به وسیله جوش دادن آنها.

به‌طور کلی پس از اصلاح تغییر شکل اندام و متعادل کردن قدرت عضلات در قسمتهای مختلف، بیمار را به وسیله فیزیوتراپی با یا بدون بریس به راه می‌اندازیم. نتیجه اعمال جراحی در بیماران مبتلا به ضایعات اندام تحتانی نسبتاً خوب بوده ولی در اندام فوقانی چندان رضایتبخش نیست. اعمال جراحی در بیمارانی که از نظر عقلانی عقب‌افتاده‌اند، به علت عدم همکاری بیمار بعد از عمل با پزشک و فیزیوتراپیست کمتر کمک می کند، به همین جهت بعضی از مؤلفین معتقدند اعمال جراحی باید در بیمارانی انجام گیرد که علاوه بر داشتن شرایط دیگر، ضریب هوشی (IQ) آنها از ۷۰ بیشتر باشد. اعمال جراحی بیشتر در انواع اسپاستیک نتیجه خوب داشته و نتایج آن در انواع دیگر چندان رضایتبخش نیست.

گروه دوم: فلجهای زایمانی

(Obstetric Paralysis) Birth Paralysis

فلج زایمانی عبارت است از فلج عضلات اندام فوقانی که در اثر کشیده شدن ریشه‌های عصبی شبکه بازویی ضمن زایمان به‌وجود می‌آید.

سبب‌شناسی

با پیشرفت قابل ملاحظه‌ای که در روشهای مامایی در بیست سال اخیر پیدا شده شیوع این بیماری بمراتب کمتر از گذشته است. علت این فلج کشیده شدن ریشه‌های عصبی شبکه بازویی ضمن زایمان سخت و طولانی و بخصوص در زایمانهایی که اندازه جنین بزرگ بوده و عدم تناسب اندازه سر جنین و لگن تشخیص داده نشده است، می‌باشد.

نشانه‌های بالینی

ضایعات حاصله در شبکه بازویی متفاوت بوده و از کشش مختصر که باعث نوروپارکسی شده تا پارگی کامل (نوروتمز) دیده می‌شود. ضایعات نوع اول به سرعت و به‌طور کامل برگشت می‌نماید در حالی که ضایعات ناشی از پارگی کامل باعث فلج کامل شده و غیرقابل برگشت است.

به‌طور کلی فلجهای زایمانی را به سه گروه تقسیم‌بندی می‌کنند:

۱. فلج قسمت بالایی شبکه بازویی یا فلج ارب

Upper arm or Erb-Duchenne ***paralysis***

که شایعتر از انواع دیگر بوده و در اثر ضایعه پنجمین، ششمین و گاهی هفتمین ریشه عصبی گردن به‌وجود می‌آید. در این بیماران عضلات دلتوئید، به خارج چرخاننده بازو، دوسر بازویی، بازویی قدامی و برون‌گرداننده ساعد فلج شده‌اند. کودک دست فلج را در وضعیت خاصی قرار می‌دهد، به طوری که بازو در کنار بدن قرار می‌گیرد و به داخل چرخانیده شده است. ساعد در وضعیت پروناسیون قرار دارد. در حرکات مچ دست و انگشتان اشکال وجود ندارد، گرچه ممکن است تغییرات حسی در این بیماران وجود داشته باشد ولی تشخیص آن در معاینه نوزاد امکان‌پذیر نیست.

۲. فلج قسمت پایینی شبکه بازویی یا فلج کلمپکه

Klumpke's Paralysis یا *Paralysis Lower Arm*

این نوع فلج که به مراتب کمتر از انواع دیگر است، در اثر ضایعه ریشه عصبی هفتم و هشتم و گاه اولین ریشه عصبی پشتی به‌وجود می‌آید. عضلات دست و مچ دست و بخصوص عضلات کوچک دست فلج شده‌اند. سندرم هورنر همان طرف به علت صدمه خوردن ریشه‌های سمپاتیک اولین ریشه پشتی ممکن است وجود داشته باشد.

۳. فلج کامل *(Total Plexus Involvement)*

بعد از فلج ارب دوشن، شایعترین نوع فلج است؛ اندام فوقانی کلاً فلج می‌باشد، رفلکسهای وتری از بین می‌روند و رفلکس مورو (Moro Reflex) غیرقرینه شده و در سمت مبتلا حرکت فعال وجود ندارد. سندرم هورنر و گاه فلج دیافراگم همان طرف ممکن است وجود داشته باشد. گاهی علاوه برکشیدگی ریشه‌های عصبی، ترومای حین زایمان باعث شکستگی استخوان‌های اندام مبتلا (خصوصاً ترقوه) می‌شود که لزوم رادیوگرافی را در موارد مشکوک مشخص می‌سازد. (شکل ۵۸-۱۷)

کلیه عللی که سبب کاهش حرکت اندام مبتلا



شکل ۵۸-۱۷. فلج زایمانی. عدم توانایی نوزاد در حرکت دادن دست چپ در این عکس مشخص است .

در نوزاد می‌شوند و به عبارت دیگر ایجاد فلج کاذب (Pseudoparalysis) می‌کنند، در تشخیص افتراقی فلج زایمانی قرار می‌گیرند.

تشخیص افتراقی

ضربات وارده به شانه در بدو تولد که باعث شکستگی ترقوه، شکستگی استخوان بازو، جدا شدن اپی‌فیز انتهای فوقانی بازو و بندرت دررفتگی شانه می‌شود، می‌توانند سبب فلج کاذب اندام شوند. عفونتهای استخوان و مفاصل در اندام فوقانی مثلاً آرتریت چرکی شانه را نیز که از علل فلج کاذب است، باید در تشخیص افتراقی مد نظر داشت. در کودکان، ضایعه باقیمانده در فلجهای زایمانی ممکن است با فلج مغزی و عوارض باقیمانده از پولیومیلیت اشتباه گردند.

پیش‌آگهی

بهبود ضایعات بستگی به شدت ضایعه دارد، ضایعه هرچه شدیدتر باشد شانس بهبود آن کمتر است. به‌طور کلی بهبود تدریجی فلج در ماههای اول بعد از زایمان دیده می‌شود. این بهبودی در فلج نوع ارب بهتر از سایر انواع است. فلج ارب در غالب موارد به‌طور کامل برگشت نمی‌کند. در فلج کلمپکل بهبود ضایعه کمتر بوده و چنگالی شدن دست در اکثر موارد دیده می‌شود. بهبود ضایعات در فلج کامل کمتر و اکثراً باعث تغییر شکل اندام فوقانی به صورت نزدیک شدن بازو به تنه و چرخش آن به داخل و پروناسیون ساعد می‌گردد. بازو و شانه این بیماران رشد کافی ندارد و تغییرات ثانوی به صورت برجسته شدن زائده کوراکوئید در این بیماران دیده می‌شوند.

درمان

درمانهای غیرجراحی: یک هفته بعد از زایمان شروع می‌گردد. این درمانها شامل حرکات پاسیو اندام فوقانی برای جلوگیری از سفتی عضلات و کپسول مفصلی است. حرکات پاسیو شامل دور کردن بازو از تنه و چرخش آن به خارج و سوپیناسیون ساعد می‌باشد. این حرکات باید به‌طور ملایم روزی چندین مرتبه هر بار که مادر کودک را شیر می‌دهد و یا کهنه او را عوض می‌کند انجام بگیرد. گذاشتن اسپلینت برای این بیماران که در گذشته معمول بوده است، امروزه کمتر به کار می‌رود. بعضی از متخصصین آن را در موقع شب به کار می‌برند.

درمانهای جراحی : باتوجه به نتایج بد حاصله از ترمیم اعصاب ضایعه دیده با عمل جراحی، این اعمال کنار گذاشته شده بودند ولی به تازگی بعضی از متخصصین با میکروسکوپ این اعصاب را ترمیم می‌کنند. ترمیم مستقیم برای کودکانی که آسیب‌های شدید دارند و تا سه ماهگی قدرت فکلسیون آرنج در آنها برگشت نمی‌کند توصیه می‌شود. این عمل جراحی بهتر است قبل از یکسالگی انجام شود. نتایج به دست آمده از این اعمال مورد بحث است. در مراحل بعدی درمانهای جراحی برای اصلاح تغییر شکل اندام به صورت آزاد کردن کپسول شانه و بلند کردن تاندون عضلات کوتاه شده همراه با جابجا کردن تاندون عضلات برای چرخانیدن بازو به خارج انجام می‌گردد. بعضی از متخصصین با استئوتومی بازو اقدام به چرخاندن بازو به خارج می‌نمایند. بعد از هر یک از اعمال فوق گذاشتن اسپلینت و فیزیوتراپی به مدت طولانی ضروری است.

بیماری شارکو - ماری‌توث

(Charcot-Marie-Tooth Disease)

(Peroneal Muscular Atrophy)

سبب‌شناسی

علت این بیماری به خوبی معلوم نیست. بیماری گاه به صورت ژن غالب یا مغلوب و یا ژن وابسته به جنس منتقل

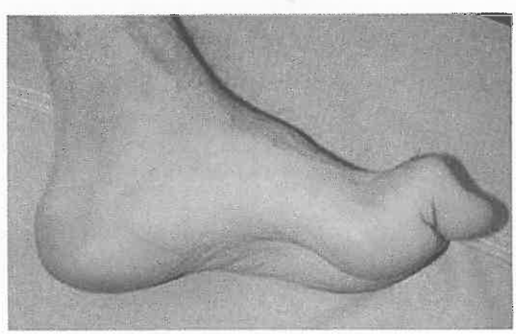
می‌شـود. این بیماری جزو گروه بیماریهای دژنراتیو اعصاب محیطی اسـت و ضایعه التهابی وجود ندارد. بیماری اعصاب محیطی، سـلولهای شاخ قدامی نخاع و گاه ستون خلفی آن را مبتلا می‌کند.

نشانه‌های بالینی

بیماری در پسـران بیش از دختران دیده می‌شود. سن ابتلا بین ۵–۱۰ سـال است. شروع بیماری با ناهنجار شدن وضع راه رفتـن کودک خودنمایی می‌کنـد. بیماران ممکن اسـت دچار پیچ خـوردن مکرر مچ پا گردنـد و گاه بیماری در ابتـدا به صورت کوتاه شـدن تاندون آشـیل (Equinus) با افزایش قـوس طولی کف پا (Cavus) خودنمایی می‌کند. عضلات سـاق بتدریج ضعیـف و لاغر می‌شـوند. بیماری دوطرفـه بوده و عضلات پرونئال بیشـتر مبتـلا می‌گردند در مراحل پیشـرفته بیماران دچـار Equino Varus دوطرفه می‌شوند. (شکل ۵۹–۱۷)

انـدام فوقانی معمولاً در مراحل بعدی مبتلا می‌شـوند و عضلات سـاعد لاغر و ضعیف می‌شـوند و تغییر شـکل چنگالی شـکل دسـت (Claw Hand Deformity) به‌وجود می‌آید. ابتلای اندامهای فوقانی تا ناحیه آرنج و اندام تحتانی تا زانو اسـت و بیشـتر از آن پیشـرفت نمی‌کند. دیسپلازی مفصل ران و بدشـکلی‌های ستون فقرات در درصد کمی از بیماران دیده می‌شود.

عضلات تنه، صـورت، لگن و کمربند شـانه‌ای مبتلا نمی‌شـوند. رفلکسـهای عمقی معمولاً کاهش می‌یابند و یا از بیـن رفته‌اند. بابنسـکی منفی اسـت، حس لمس و حس



شکل ۵۹–۱۷. دفورمیتی پا در بیماری شارکو ماری‌توث

حرارت اندامها ممکن اسـت کاهش یافته و یا از بین بروند. در مطالعات الکترودیاگنوسـتیک اعصاب پرونئال سـرعت هدایـت عصبی (NCV) به مقـدار قابل ملاحظه‌ای کاهش یافته است.

پیش‌آگهی

پیشـرفت بیماری کُند است و در هر زمان ممکن است متوقـف گـردد. بیماران معمـولاً دارای طـول عمر طبیعی می‌باشند.

درمان

در مراحـل اول بیماری، انتقال تاندون تیبیالیس خلفی به پشت پا تااندازه‌ای از تغییر شکل مچ پا جلوگیری می‌کند. در سنین بالاتر و مراحل پیشرفته‌تر بیماری آرترودز سه‌گانه (Triple Arthrodesis) برای اصلاح تغییر شـکل پا ضروری است.

بـرای اصلاح تغییر شـکلهای دسـت، در صورتی که شدید باشـد (مثل چنگالی شدن دست) نیز انتقال تاندون‌ها نظیر آنچه در مورد سایر فلجها گفته شد، ضروری است.

پولیومیلیت (Poliomyelitis)

پولیومیلیت بیماری ویروسـی اسـت که شـاخ قدامی نخـاع را مبتلا کرده و گاه باعث فلج اندامها می‌گردد. بعلت واکسیناسیون سراسری در جهان اشکال حاد بیماری بندرت دیده شود ولی عوارض آن،گاه و بیگاه دیده می‌شود.

نشانه‌های بالینی

عامل این بیماری از ویروس‌های گوارشـی است که از راه دسـتگاه گوارش انتقال می‌یابد و بطورمختلف خودنمایی می‌کنـد. گاهی بیماری هیچ علائمی نداشـته و فقط با بالا رفتـن تیتر آنتی کر خون به ابتـلاء آن پی می بریم. علائم بصورت سـرماخوردگی با تب، ضعف ، بی اشتهائی و سردرد خودنمایی می‌کند.

ابتلا شاخ قدامی نخاع باعث فلج اندام مبتلا می گردد که علائم آن برحسـب محل ابتلا متفاوت اسـت. عضلات مبتلا دچار درد و اسپاسم می‌گردد. فلج این بیماران نامتقارن

بوده و اختلال حسی ندارند.

بتدریج با کاهش تورم سلولهای شاخ قدامی نخاعی فلج بعضی از عضلات برگشت کرده ولی عضلاتی که سلولهای شاخ نخاعی مربوط به آنها دچار نکروز شده‌اند برگشت نمی‌کنند. این بهبود تدریجی بوده و معمولا حدود ۲ سال بطول می‌انجامد.

تقریبا یک سوم این بیماران بهبود کامل یافته، یک سوم آنها بهبود نسبی یافته و ناتوانی آنها کم است که احتیاج به درمان ندارد ولی در یک سوم موارد فلج شدید است و منجر به تغییر شکل اندام و کوتاهی آن می‌گردد که احتیاج به عمل جراحی و یا استفاده از بریس دارند.

درمان

در مرحله حاد که بیمار درد واسپاسم عضلات دارد استفاده ازاسپلینت برای بیحرکت کردن اندام و جلوگیری از کنتراکچر و تسکین درد مفید است. در این مدت نظیر سایر بیماری‌های ویروسی استراحت، مسکن های موضعی و مایعات تجویز می‌شود. بعد از برطرف شدن مرحله حاد و از بین رفتن اسپاسم عضلات، حرکات اکتیو و ملایم پاسیو، برای حفظ حرکات مفصلی شروع می‌شود.

اعمال جراحی که برای این بیماران بکار می‌روند عبارتند از:

- بلند کردن تاندون‌های کوتاه شده،
- ثابت کردن موضعی در صورت پیدایش تغییر شکل مفاصل
- استوتومی برای اصلاح تغییر شکل مفصل
- آزاد کردن کنتراکچر مفاصل
- بلند کردن اندام در صورت وجود کوتاهی
- جابجا کردن تاندون عضلات (Tendon Transfer)

بعد از اصلاح تغییر شکل‌ها در صورتیکه عضلات قدرت کافی برای راه اندازی بیمار را نداشته باشند بریس مناسب برای آنها تجویز می‌گردد (شکل ۶۰-۱۷)

بیماران باید تا زمان بلوغ تحت نظر پزشک باشند تا تغییر شکل آنها عود نکند.

بیماریهای عضلانی

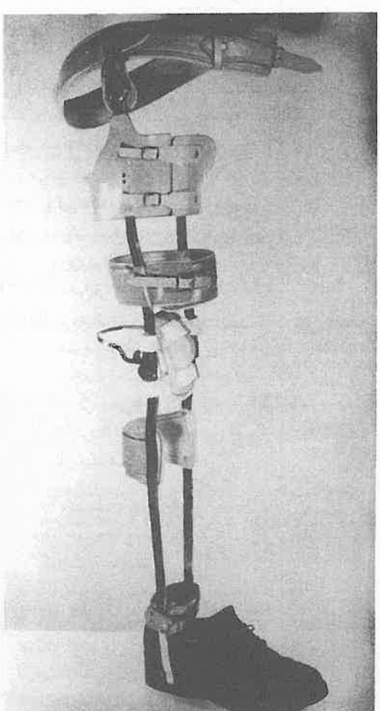
شایعترین بیماری‌های عضلانی که از نقطه‌نظر ارتوپدی جالب توجه است، دیستروفی‌های عضلانی (Muscular Dystrophies) است که در اینجا به بحث درباره آن می‌پردازیم؛

دیستروفی عضلانی (Muscular Dystrophy)

به یک دسته از بیماریهای عضلانی اطلاق می‌شود که به‌طور ارثی منتقل می‌شوند و دارای اشکال گوناگون زیر هستند

۱.نوع هیپرتروفی کاذب دیستروفی عضلانی یا نوع دوشن (Pseudo-Hypertrophic Muscular Dystrophy) or (Duchenne type)

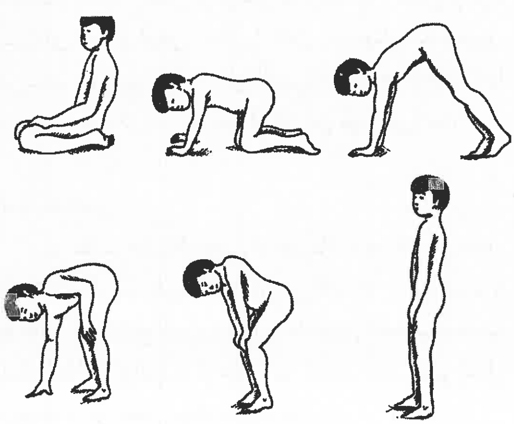
این نوع از دیستروفی عضلانی که به بیماری دوشن نیز معروف است شایعتر از انواع دیگر است و به صورت ژن مغلوب وابسته به جنس منتقل می‌شود و فقط پسران را



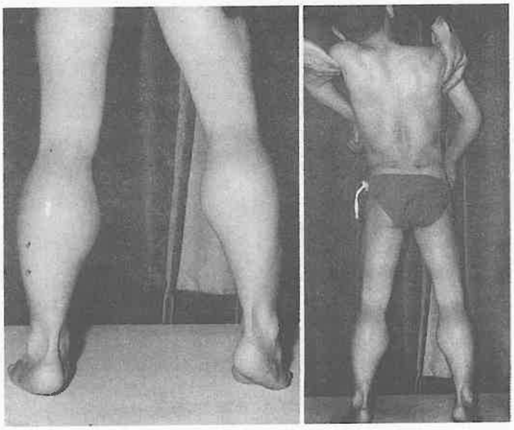
شکل ۶۰-۱۷. بریس بلند پا

مبتلا می‌کند. دختران به این بیماری مبتلا نمی‌شوند ولی ناقل ژن معیوب هستند و بیماری را می‌توانند به نسل‌های بعدی خود منتقل سازند.

علایم این بیماری در سنین ۳ تا ۶ سالگی بروز می‌کند. اولین شکایت بیمار از این است که نمی‌تواند پابه‌پای همسالان خود بازی کند. به‌زودی ضعف عضلات اطراف لگن بخصوص عضلات گلوتئال بزرگ ظاهر می‌شوند و کودک به سختی می‌تواند از پله‌ها بالا برود. ضعف عضلانی بتدریج بیشتر می‌شود و کودک به زحمت قادر است از وضعیت نشسته به وضعیت ایستاده درآید و برای این کار مجبور است دست‌های خود را روی زانو و ران بگذارد و بتدریج بالا برد تا بتواند بایستد، این حالت را نشانه گورز (Gower's Sign) می‌گویند (شکل ۶۱-۱۷). عضلات در عین حال که فلج هستند ظاهر هیپرتروفی شده دارند، که حقیقی نیست و از جانشین شدن بافت چربی و لیفی به جای بافت ماهیچه‌ای به‌وجود آمده است. این پدیده بخصوص در عضلات خلف ساق پا مشهود است (شکل ۶۲-۱۷). در اثر پیشرفت بیماری بتدریج بی‌حرکتی در مفاصل بروز می‌کند و بیماری بتدریج به سیر خود ادامه می‌دهد و ظرف ده سال بیمار را از پای درمی‌آورد. در صورت عدم درمان این کودکان توان خود را برای راه رفتن مؤثر پیش از ده سالگی از دست می‌دهند. در مراحل آخر، کودک قادر به راه رفتن و انجام دادن هیچ‌گونه کاری نیست و علت مرگ او ابتلای عضله قلب و عضلات تنفسی است.



شکل ۶۱-۱۷. علامت گاورز (Gower's Sign). روش بلند شدن بیمار مبتلا به دیستروفی عضلانی از وضعیت نشسته به ایستاده



شکل ۶۲-۱۷. دیستروفی عضلانی همراه با هیپرتروفی کاذب عضلات

۲. نوع صورتی - شانه‌ای - بازویی

(Fascio-Scapulo-Humeral Muscular Dystrophy)

معمولاً در اواخر کودکی یا اوایل بزرگسالی شروع می‌شود و به صورت بیماری ارثی با ژن اتوزومال غالب انتقال می‌یابد. این بیماری بیشتر عضلات صورت، شانه و بازو را مبتلا می‌کند. این بیماری مانند نوع قبلی نیست و پیشرفت آن تدریجی است و ممکن است به کلی متوقف شود، و در این صورت باعث کوتاهی عمر بیمار نمی‌شود.

این بیماران به علت ضعف در عضلات کمربند شانه ای دو طرف خود توانایی در پایدار نمودن استخوان کتف در هنگام حرکت شانه ندارند. علامت آنها بروز Winging در اسکاپولا و ضعف در حرکات شانه بخصوص ابداکسیون و فلکسیون است.

۳. نوع لگنی - شانه‌ای

(Limb Girdle Muscular Dystrophy)

این نوع بیماری که در سنین بلوغ آغاز می‌شود نادر است و به صورت ژن اتوزومال مغلوب انتقال می‌یابد، و بیشتر عضلات ریشه اندامها یعنی عضلات لگن و شانه را مبتلا می‌کند و هیپرتروفی کاذب عضلات در آن دیده نمی‌شود و پیشرفت آن فوق‌العاده آهسته است.

تشخیص

باتوجه به شـرح حـال و علایم بالینی تشـخیص این بیماری نسـبتاً ساده اسـت. گاه تشخیص بیماری در مراحل اولیه و اشـکال غیرعادی مشکل است، وسایل کمکی برای تشخیص این بیماری عبارتند از:

- الکترومیوگرافی (EMG)
- افزایش آنزیمهـای CPK و آلدولاز (Aldolase) در خون این بیماران.
- در مواردی که تشـخیص با روشـهای بالا میسـر نشود نمونه‌برداری از عضله (Muscle Biospy). نمونه‌برداری بایـد از عضله‌ای انجام گیرد که در اثر بیماری کاملاً از بین نرفته و حداقل نیمی از قدرت آن باقی می‌باشد.

پیش‌آگهی

نـوع اول بیمـاری سـیر پیشـرونده‌ای دارد و پس از شـروع بیماری در ۶ سالگی تا حوالی ۱۲ سالگی به صورت ناتوان‌کننده‌ای بیمار را از پای در می‌آورد. مرگ این بیماران بیشتر در اثر نارسـایی تنفسی، عفونتهای تنفسی و نارسایی قلب اسـت. سـیر بیماری در بعضی از موارد قبل از پیدایش علایم ناتوان‌کننده متوقف می‌گردد. این حالت بیشتر در نوع صورتی - شانه‌ای - بازویی دیده می‌شود.

درمان

بـرای فرم Duchenne هنوز درمـان طبی مؤثری پیدا نشده است. ولی با همکاری متخصص ارتوپدی، فیزیوتراپی و کاردرمانی می‌توان زمین‌گیر شدن آنها را حتی‌الامکان به تأخیر انداخت. هدف از درمان این بیماران برقراری تعادل و پایداری مفاصل است، به طوری که بیمار حتی‌الامکان بدون وسـیله کمکی و یا با وسـیله کمکی مختصری برای مدت طولانی‌تری به زندگی مسـتقل خـود ادامه دهد. در مراحل اولیه حرکات اکتیو و پاسـیو مفاصل برای تقویت عضلات و جلوگیری از تغییر شکل آنها ضروری است. باتوجه به اینکه شایعترین تغییر شکل در این بیماران افتادگی پا (Equinus) می‌باشـد، برای جلوگیـری از پیدایش ایـن حالت، حرکات کششی مرتب عضله گاستروسـولئوس با بالا آوردن مچ پا، اسـتفاده از ناودان گچی در موقع شـب و بریس مناسب در موقع روز، تا اندازه‌ای مؤثر است.

در صورت پیدایش تغییر شـکل غیرقابل برگشـت مچ پا، بلند کردن تاندون آشـیل با عمل جراحی ضروری است. پـس از عمل جراحی، این بیماران را باید هرچه زودتر به راه انداخت. در مراحل پیشـرفته‌تر، استفاده از بریس، چوب زیر بغل، و وسـایل کمکی دیگر در بـه راه انداختن این بیماران مؤثر است. به بیمارانی که قادر به راه رفتن با وسایل کمکی نباشـند باید چگونگی استفاده از صندلی چرخدار را آموخت. برای جلوگیری از پیشـرفت اسـکولیوز این بیماران استفاده از بریس چندان مؤثر نیسـت و غالباً جراحی لازم می‌شـود. به‌طور خلاصه با یک برنامه طرح‌ریزی شده از قبل می‌توان برای بیماران در موقع حیاتشـان یک زندگی نسبتاً مستقلی را فراهم نمود.

در فرم صورتی شانه‌های بازویی با ثابت کردن استخوان اسکاپولا به قفسه صدری حرکات مفصل شانه بهبود می‌یابد.

آرتروگریپوز
(Arthrogryposis Multiplex Congenita)

آرتروگریپوز بیماری مادرزادی اسـت که به علت نقص در پیدایـش عضلات به‌وجـود آمده و موجب تغییر شـکل مفاصل می‌گردد.

سبب‌شناسی

علت بیماری به خوبی مشخص نیست؛ به نظر می‌رسد که عوامـل ارثی و فامیلی تأثیـری در پیدایش این بیماری نداشـته باشـد. بعضی از مؤلفین دژنرسـانس قبـل از تولد سلولهای شـاخ قدامی نخاع را عامل به‌وجودآورنده بیماری می‌دانند. همچنین کمبود مایع آمینوتیک (Oligoamnia) را در دوران حاملگی در به‌وجود آوردن آن مؤثر می‌دانند.

آسیب‌شناسی

در عضـو مبتـلا بعضی از عضـلات سـالم می‌مانند، دسـته‌ای کوچک می‌مانند و گروهی اصـولاً وجود ندارند و به جای آنها نسـج فیبرو و چربی جایگزین شده‌اند. برحسب اینکه ابتلای کدام یک از عضلات بیشـتر باشد تغییر شکل مربوطه را در عضو به‌وجود می‌آورد.

تعداد سـلولهای شـاخ قدامـی نخاع در ایـن بیماران کاهش می‌یابد.

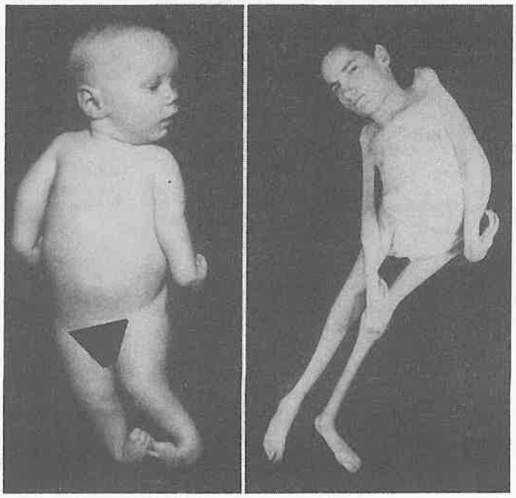
نشانه‌های بالینی

این بیماری به اشکال مختلف خودنمایی می‌کند. ممکن است هر چهار اندام مبتلا باشند و یا تنها دست‌ها و یا پاها درگیر باشند و تغییر شکل اندامها به صورتهای مختلف ممکن است دیده شود. در اندام فوقانی بازو به داخل چرخیده، آرنج در اکستانسیون، ساعد در پروناسیون و مچ دست و انگشتان در فلکسیون قرار دارند. در اندام تحتانی مفصل ران معمولاً در فلکسیون، ابداکسیون و چرخش به خارج، زانوها در فلکسیون و یا اکستانسیون و پاها وضعیت پاچنبری شدید دارند. ابتلای ستون فقرات باعث اسکولیوز در این بیماران می‌گردد. به‌طور کلی این بیماران قیافه‌ای دارند که آنها را به عروسک چوبی تشبیه کرده‌اند (شکل ۶۳-۱۷). قطر اندامهای مبتلا نازکتر از معمول است و مفاصل دوکی شکل هستند اما مفاصل مبتلا کاملاً آنکیلوزه نبوده و دارای حرکات مختصری می‌باشند. عضلات ضعیف هستند و نیز رفلکسهای وتری جواب نمی‌دهند. دررفتگی مفاصل مختلف بخصوص مفصل ران و زانو و نیز پاچنبری در این بیماران ممکن است دیده شود. از نظر عقلانی این کودکان دارای عقل و شعور طبیعی می‌باشند.

درمان

فیزیوتراپی در صورتی که از بدو تولد شروع شود نتایج نسبتاً رضایتبخشی دارد و باید به‌طور مرتب و برای مدت طولانی ادامه داده شود. به همین جهت روشهای فیزیوتراپی باید به مادر آموخته شود تا برای کودک انجام دهد. به مادر توصیه می‌شود هر دفعه که کهنه بچه را عوض می‌کند مفاصل او را به‌طور پاسیو حرکت دهد.

اعمال جراحی باید موقعی انجام گیرد که درمان



شکل ۶۳-۱۷. آرتروگریپوز

به‌موقع شروع نشده یا درمان صحیح انجام نگرفته باشد و یا اینکه درمانها مؤثر واقع نشده باشند. هدف از اعمال جراحی در اندام تحتانی این است که آنها را طوری اصلاح کنند که کودک بتواند روی آنها ایستاده و راه برود. اصلاح تغییر شکل پا به همان روشی است که در مورد پاچنبری ذکر شده است. در مورد زانوها تغییر شکل را بهتر است با استئوتومی اصلاح نمود.

در اندام فوقانی هدف از اعمال جراحی قرار دادن عضو در وضعیتی است که کارآیی بهتری داشته باشد. اعمال جراحی در اندامهای پایینی باید در سالهای اولیه زندگی انجام شود تا کودک بتواند راه برود ولی اصلاح تغییر شکل در اندامهای بالایی باید در سالهای بعد یعنی موقعی که کودک بتواند بعد از عمل با فیزیوتراپیست همکاری کند و دستورات او را اجرا نماید، انجام پذیرد.

۱۸



بیماری‌های مفصلی

دکتر سید محمد جواد مرتضوی
دکتر سید امیر محلیشا کاظمی شیشوان

مقدمه

در ایـن فصـل کلیاتی راجـع به بیماریهـای التهابی و غیرالتهابـی مفصلـی شـامل آرتریـت روماتوئیـد، اسـپوندیلوآرتروپاتیها، لوپـوس ارتیماتـوس سیسـتیک، استئوآرتریت، آرتروپاتیهای کریستالی، آرتروپاتی هموفیلی و آرتروپاتی نوروپاتیک یا مفصل شارکو عنوان می‌گردد.

آرتریت روماتوئید (Rheumatoid Arthritis)

آرتریـت روماتوئیـد (RA) یـک بیمـاری التهابـی سیستمیک و مزمن است که تمایل به درگیر کردن مفاصل diarthrodial دارد و به‌طـور شـایع اعضـای دیگر را درگیر می‌کند. تشـخیص بیماری براسـاس معیارهای طبقه‌بندی شـده کالج روماتولوژی آمریکا می‌باشد که آخرین ویرایش آن در سال ۲۰۱۰ ارائه شده است.

در بیمـاران دچار سـینوویت در حداقل یک مفصل که تشـخیص بهتری از RA بـرای آنها مطرح نیسـت، برای تشـخیص قطعی آرتریت روماتوئید وجود حداقل ۶ امتیاز از ۱۰ امتیاز زیر ضروری است:

A) درگیری مفصل

- یک مفصل بزرگ (صفر)
- ۱۰-۲ مفصل بزرگ (یک)
- ۳-۱ مفصل کوچک با یا بدون درگیری مفاصل بزرگ (۲)
- ۸-۴ مفصـل کوچک با یا بـدون درگیری مفاصل بزرگ (۳)
- بیش از ۱۰ مفصل با درگیری حداقل یک مفصل کوچک (۵)

B) سرولوژی

- منفی بودن RF و anti-CCP (صفر)
- مثبت بودن RF یا anti-CCP با تیتر کم (۲)
- مثبت بودن RF یا anti-C با تیتر زیاد (۳)

C) واکنشگرهای فاز حاد

- طبیعی بودن ESR یا CRP (صفر)
- غیرطبیعی بودن ESR یا CRP (یک)

D) طول مدت علائم

- کمتر از ۶ هفته (صفر)
- ۶ هفته یا بیشتر (یک)

یافته‌های رادیوگرافی در معیارهای تشخیصی آرتریت روماتوئید در سال ۲۰۱۰ به کار نرفته‌اند.

نشانه‌های بالینی

شروع بیماری در اغلب موارد به صورت تدریجی است. درد مفصل با یا بدون خشکی به آرامی در عرض چند هفته یا چند ماه ایجاد می‌گردد. مفصلهای کوچک دست، مچ دست، زانوها، شـانه‌ها و یا مفصل متاتارسـو فالانژیال انگشتان پا به‌طور شـایع اولین مفصلهای درگیر هسـتند. ممکن است همراه این علایم اسـکلتی، بیمار از خسـتگی، ضعف و تب خفیف شـاکی باشد. با پیشـرفت بیماری به تدریج مفاصل متورم و حسـاس و قرمز می‌شـوند. این درگیری عموماً به صورت قرینه و چندمفصلی می‌باشد. در این بیماری مفاصل بین انگشـتی پروگزیمال و مفصـل متاکارپوفالانژیال اغلب درگیر می‌شـود ولی مفاصل بین‌انگشـتی دیستال در دست معمـولاً درگیـر نمی‌شـوند، در حالی که در اسـتئوآرتریت بیشـتر مفاصل بین‌انگشتی دیستال درگیر می‌شوند. خشکی صبحگاهـی وقتـی بیـش از یک سـاعت طول بکشـد از نشانه‌های بیماری التهابی اسـت و نکته جالب اینکه هرچه مدت آن طولانی‌تر باشـد نشانه فعال‌تر بودن بیماری است.

با گذشت زمان درد و خشکی بیمار بیشتر شده، عملکرد مفاصل مختل می‌گردد. بیمار قدرت انجام فعالیتهای روزانه را از دست می‌دهد و ممکن است نتواند شغل خود را ادامه دهد. برنامه خواب بیمار مختل شده و دچار افسردگی و کاهش وزن می‌گردد.

در ۲۰ درصد موارد شروع بیماری به صورت حاد است و در عرض یک یا چند روز آغاز می‌گردد که در این موارد در تشخیص افتراقی، میوزیتهای حاد، آرتریتهای سپتیک، آرتریتهای ناشی از کریستال، مطرح می‌گردد.

سیر بیماری مانند شروع آن متغیر است. در ابتدای بیماری، شدید و خفیف شدن علایم معمول است. در اغلب بیماران، نهایتاً تغییرشکلهای مفاصل و درجات مختلفی از ناتوانی بروز می‌کند.

تشخیصهای افتراقی

آرتریت روماتوئید یک تشخیص بالینی است. سینوویت قرینه مفاصل کوچک به همراه خشکی صبحگاهی و خستگی، شکایتهای شایع هستند. در ۲۰ تا ۳۹ درصد بیماران عارضه به صورت تک‌مفصلی است که در این موارد معمولاً زانو درگیر است. در این موارد تشخیص بیماری تا بروز کامل آن مقدور نیست. این بیماری ممکن است با بیماری لوپوس اریتماتوی سیستمیک و آرتریتهای ویروسی اشتباه شود. در بیماران مسن می‌بایست پلی‌میالژیا روماتیکا، هیپوتیروئیدی و سندرمهای پارانئوپلاستیک را در نظر داشت.

یافته‌های آزمایشگاهی

آنالیز مایع مفصلی برای تشخیص RA ضروری نیست، ولی در مواردی که تنها یک مفصل درگیر باشند، آرتروسنتز و آنالیز مایع مفصلی جهت بررسی از نظر آرتریت عفونی یا آرتریت ناشی از کریستال توصیه می‌شود. در RA یافته‌های آنالیز مایع مفصلی، غیراختصاصی هستند و تنها مطرح‌کننده التهاب می‌باشند.

RF برای RA اختصاصی نبوده و در سایر بیماری‌ها نظیر SLE و شوگرن و گاهی در افراد سالم یافت می‌شود. ارتباطی بین تیتر RF و فعالیت بیماری در RA وجود ندارد.

آنتی‌بادی Anti-CCP نسبت به RF برای RA مارکر اختصاصی‌تر است ولی میزان حساسیت آنها مشابه (۸۰-۶۸ درصد) است.

Anti-CCP چند سال پیش از بروز RA (و پیش از ظهور RF) قابل شناسایی است و با بیماری شدید، یافته‌های رادیوگرافیک تخریب مفصل و پیش‌آگهی بد ارتباط دارد.

یافته‌های رادیولوژیک

در رادیوگرافی ساده مفاصل درگیر معمولاً تورم بافت نرم اطراف مفصل، کاهش فضای مفصلی، استئوپروزیس و خوردگی مارژینال دیده می‌شود. با پیشرفت بیماری کاهش فضای مفصلی شدیدتر می‌شود اما برخلاف استئوآرتریت‌های اولیه استئوفیت و اسکلروز ساب کندرال دیده نمی‌شود. (شکل ۱-۱۸)

در ستون فقرات شایع‌ترین ناحیه‌ی درگیر ستون فقرات گردنی است که در تا حدود ۵۰ درصد بیماران درگیری رخ می‌دهد و شامل خوردگی دنس (dens)، نیمه دررفتگی آتلانتوآگزیال، استئوپروزیس و خوردگی زوائد خاری است. با توجه به اینکه درگیری فقرات گردن می‌تواند عوارض بسیار خطرناکی داشته باشد تمامی بیماران دچار آرتریت روماتوئید باید از این نظر معاینه و بررسی شوند و این مسأله به ویژه قبل انجام هر عمل جراحی اهمیت چند برابر پیدا می‌کند.

درمان

هدف در درمان آرتریت روماتوئید کنترل درد، حفظ حداکثر عملکرد عضو و جلوگیری از تخریب و بدشکل شدن مفاصل است. در این راستا دو دسته درمان برای این بیماران انجام می‌شود: دسته اول، درمانهای طبی می‌باشند که شامل **درمانهای دارویی و درمانهای توانبخشی** می‌باشد.

درمانهای دارویی: سه دسته دارو در این بیماران استفاده می‌شود. داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی (NSAIDs) که تنها درد و التهاب بیمار را کنترل می‌کنند و تأثیری در جریان زمینه‌ای بیماری بخصوص جلوگیری از تخریب و خوردگی مفصل ندارند. داروهای ضدروماتیسمی تغییردهنده بیماری [(DMARDs) disease modifying antirheumatic durgs] که اثر آنها هفته‌ها یا ماهها بعد از شروع درمان ظاهر می‌گردد. استفاده از این داروها در زمان مناسب می‌تواند از پیشرفت بیماری و تخریب و خوردگی

مفاصل جلوگیری کند. داروهای DMARDs به دو گروه Conventional و Biologic تقسیم می‌شود.

گروه Conventional شامل هیدروکسی کلروکین، سولفاسالازین، متوتروکسات و لفونوماید است. در آرتریت روماتوئید شدید تا متوسط معمولاً متوتروکسات انتخابی است و در موارد خفیف از هیدروکسی کلروکین، سولفاسالازین یا هر دو دارو و به عنوان خط اول درمان استفاده می‌شود. Biologic DMARDs دارای مکانیسم‌های زیر هستند:

۱) Anti-TNF
۲) Anti-IL-6 (داروی Tocilizumab)
۳) Anti-IL-1 (داروی Anakinra)
۴) AntiCD20 (Ritaximab)

داروهای ضد TNF شامل Infliximab و Adalimumab و Etanercept بیش از سایر داروهای بیولوژیک در درمان به کار می‌روند و در بیماران مقاوم به متوتروکسات به این دارو افزوده می‌شوند. میزان تأیید درمان همزمان با ۳ داروی متوتروکسات و هیدروکسی کلروکین و سولفاسالازین کمتر از مهارکننده‌های TNF است. نکته مهم در مورد داروی DMARD در این بیماران این است که قبل انجام جراحی‌های بزرگ ارتوپدی می‌بایست انواع Biologic قطع شوند اما نیازی به قطع انواع Conventional نمی‌باشد.

دسته سوم کورتیکواستروئیدها هستند که می‌بایست کمتر، با دوز پایین و حتی‌الامکان برای مدت کوتاه استفاده شوند. استفاده از تزریقات داخل مفصلی در این بیماران توصیه شده است. استفاده از تزریق داخل مفصلی کورتیکواستروئیدها در این بیماری در موارد تشدید بیماری بسیار مؤثر است و عوارض سیستمیک کورتون خوراکی را ندارد، هرچند تزریقات مکرر در یک مفصل بهتر است انجام نشود.

استفاده از مواد رادیواکتیو کولوئید مانند فسفر ۳۲ و ایتریم ۹۰ با مکانیسم ایجاد فیبروز در پرده سینویال (سینووکتومی رادیواکتیو) نیز از درمانهای توصیه شده برای این بیماران است. این عمل تحت عنوان Synoviorthesis گفته می‌شود.

درمانهای توانبخشی شامل درمانهای فیزیوتراپی و کاردرمانی است که برای بهبود قدرت عضلات و نیز حفظ تحرک مفاصل لازم و ضروری می‌باشد. استفاده



شکل ۱-۱۸. آرتریت روماتوئید زانو

از ارتوزهای مختلف به صورت شبانه و یا روزانه برای جلوگیری از بدشکلی‌های مفاصل و یا بهبود عملکرد عضو نیز کمک‌کننده است.

درمانهای جراحی: شامل درمانهای مختلف می‌باشد. انجام سینوکتومی برای جلوگیری از تخریب مفصل در موارد مقاوم به دارو، انجام کپسولوتومی برای اصلاح کنتراکچرهای مفصلی، آترودز یا خشک کردن مفاصل بیشتر در مچ پا و مچ دست و تعویض کامل مفصل در موارد تخریب شدید مفصلی در مفاصل هیپ، زانو (شکل ۱-۱۸)، آرنج و شانه از اعمال جراحی شایع در آرتریت روماتوئید می‌باشد. در درگیری آرتریت روماتوئید در دست علاوه بر اعمال جراحی فوق‌الذکر اعمال دیگری مانند تاندون ترانسفر و یا اصلاح بدشکلیهای دست نیز انجام می‌شود. همکاری نزدیک بین متخصص روماتولوژی، ارتوپد، فیزیوتراپیست و کاردرمان در سیر درمانی این بیماران لازم و ضروری است.

سیر بیماری

حدود ۵۰ درصد این بیماران در عرض ۵ سال در انجام کار قبلی خود ناتوان می‌شوند. مرگ و میر این بیماران بخصوص در انواع شدید بالاست که مهمترین علل آن عفونت، بیماریهای کلیه و ریه، و خونریزیهای گوارشی است که مسلماً بخشی از این عوارض به درمانهای انجام

شـده مربوط می‌شود. استفاده صحیح و به موقع از داروهای گروه دوم که در روی سیر بیماری تأثیر دارند می‌تواند میزان این عوارض را کاهش دهد.

اسپوندیلو آرتروپاتیها

مقدمه

Seronegative Spondyloarthropathies (اسپوندیلو آرتروپاتیهای سـرونگاتیو) شـامل گروهی از بیماریهای روماتیسـمی می‌شـود که علایم بالینی مشـخصی در بین بیماریهـای روماتیسـمی دارند. در بالغین چهـار نوع از این اسپوندیلو آرتروپاتیها شناخته شده است:

۱) اسپوندیلیت آنکلیوزان *(Ankylosing Spondylitis)*
۲) آرتریـت واکنشـی *(Reactive Arthriris)* یا بیماری رایتر *(Reiter Disease)*
۳) آرتریـت انتروپاتیـک *(Enteropathic Arthritis)* که همراه بیماریهای التهابی روده (IBD) است.
۴) آرتریت پسوریازیسی *(Psoriatic Arthriris)*

یک نوع بیماری نیز در بچه‌ها دیده می‌شـود که بسیار شـبیه اسـپوندیلیت آنکیلوزان در بالغین اسـت و بیماری تا دوران بلوغ ادامه می‌یابد.

بیماری اسپوندیلیت آنکیلوزان در مردان بیشتر از زنان دیده می‌شـود، اگرچه امروزه معتقدند که بیماری در زنان به دلیل خفیف بودن اغلب تشـخیص داده نمی‌شـود. آرتریت واکنشـی در مواردی که با عفونتهای کلامیدیایی دسـتگاه ادراری تناسلی همراه است در مردان شیوع بیشتری دارد اما در مواردی که بعد از درگیریهای دستگاه گوارش به صورت اسهال خونی رخ می‌دهد، شیوع مساوی در هردو جنس دارد. آرتریتهـای التهابـی همراه با اسـپوندیلیت در ۵ تا ۸ درصد بیماران مبتلا به پسـوریازیس و در ۱۰ تا ۲۵ درصد بیماران مبتلا به کولیت اولسرو یا کرون دیده می‌شود. در این موارد نیز شیوع جنسی مساوی است.

نشانه‌های بالینی

در این بیمـاران علایم بالینـی می‌توانند در زمانهای مختلف ایجاد شـوند، به عبـارت دیگر بیماری در ابتدا لزوماً همه علایم را نشان نمی‌دهد، بنابراین ممکن است تشخیص بیمـار در طول بیماری تغییر نماید. به عنوان مثال بیماری با تشخیص اسپوندیلیت آنکیلوزان ممکن است در طول درمان علایم بیماریهـای التهابی روده را بروز دهد. به همین دلیل پزشـکان می‌بایسـت همواره از احتمال رخداد علایم خارج مفصلی، در این بیماران آگاه باشند.

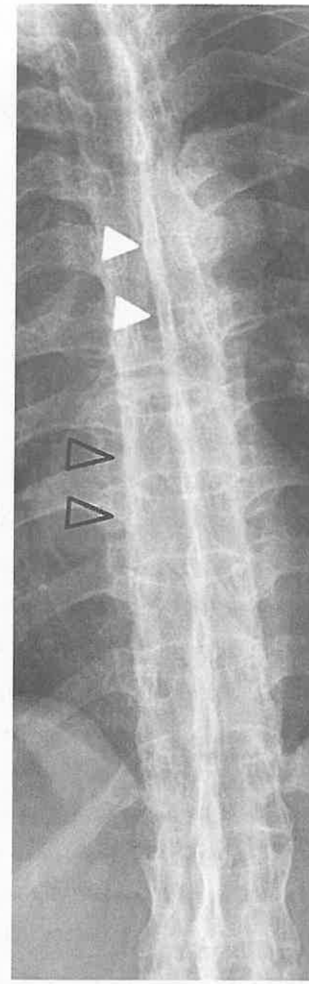
آزمایشـهای فاکتـور روماتوئیـد و آنتی‌نوکلئـر آنتی‌بـادی در این بیماران منفی می‌باشـد. سابقه فامیلی اسپوندیلیت در این بیماران ممکن است مثبت باشد.

سـاکروایلئیت *(Sacroilitis)* و اسـپوندیلیت *(Spondylitis)* مشـخصه‌های اصلـی اسـپوندیلو آتروپاتی هسـتند و در سایر بیماریهای روماتیسـمی دیده نمی‌شوند. خشکی صبحگاهی (Morning Stiffness) در این بیماران عموماً شدید است و ممکن است ساعتها طول بکشد. عموم بیماران از درد به دنبال مدتی بی‌حرکتی شـکایت می‌کنند. ساکروایلئیت می‌تواند خفیف یا شدید باشد و می‌تواند علایم درد سیاتیک را کاملاً تقلید نماید. اسپوندیلیت اغلب از ناحیه کمری شـروع شده و سـپس ناحیه گردنی و پشتی را درگیر می‌نمایـد. به‌تدریج مفاصل سـاکروایلیاک و سـتون فقرات کم‌تحـرک شـده و در نهایت به یکدیگر جـوش می‌خورند درگیـری مفاصل دنده‌ای - مهره‌ای، سـبب کاهش میزان اتساع قفسه صدری و مشکلات تنفسی می‌شود. در مواردی کـه جوش‌خوردگی اسـتخوانی رخ می‌دهد درد بیمار به‌طور قابل ملاحظـه‌ای کاهش می‌یابد. درگیـری التهابی محل اتصال تاندون‌ها به استخوان یا انتزوپاتی *(Enthesopathy)* در نواحـی مختلف مانند زواید خاری مهره‌ها، اتصال دنده به جناغ، برجستگی ایسکیال و تاندون آشیل می‌تواند رخ دهد. آرتریت در مفاصل محیطی به صورت غیرقرینه و درگیری تعداد محدود مفاصل شروع می‌شود.

بیماریهـای التهابـی اتاق قدامی چشـم یـا اووئیت (Uveitis) از علایـم خـارج مفصلی شـایع در این بیماران بخصوص در افرادی که $HLA\text{-}B_{27}$ مثبت دارند، می‌باشد.

در بیمـاران مبتـلا بـه آرتریت واکنشـی یـا رایتر، اورتریت (Urethritis) و التهاب ملتحمه یا کونژنکتیویت (Conjunctivitis) علایم مشخصه می‌باشند.

در آرتریـت پسوریازیسـی پنـج نوع مختلـف وجود دارد کـه تنهـا یکی از این پنـج نوع جزو گروه اسـپوندیلو



شـکل ۲–۱۸. بیمار مبتلا به اسپوندیلیت آنکیلوزان که درگیری شدید ستون فقرات به صورت Bamboo Spine دارد

آرتروپاتی‌هاست. در تمام چهار نوع دیگر ممکن است اسپوندیلیت یا ساکروایلیئیت دیده شود.

آرتریت انتروپاتیک دو نوع می‌باشد: نوع اول، به صورت اسپوندیلو آرتروپاتی است و نوع دوم به صورت آرتریت محیطی الیگوآرتیکولر و غیرتخریب‌کننده می‌باشد.

نشانه‌های رادیولوژیک

نشانه‌های رادیولوژیک این بیماریها بسیار اختصاصی هستند. اولین علامت رادیولوژیک ساکروایلیئیت است که به صورت اسکلروز و خوردگی مفصل ساکروایلیاک شروع شده و نهایتاً به جوش‌خوردگی این مفصل منجر می‌شود. تغییرات در ستون فقرات به صورت استخوانی شدن آنولوس فیبروسوس، کلسیفیکاسیون رباطهای اسپاینال، اسکلروز تنه مهره‌ها، و آنکیلوز مفاصل آپوفیزیال می‌باشد که در نهایت منجر به جوش خوردن مهره‌ها به یکدیگر و ایجاد نمای نی خیزران *(Bamboo Spine)* می‌شود. (شکل ۲–۱۸)

درمان

درمان قطعی برای این بیماریها شناخته نشده است. اما بسیاری از تظاهرات بیماری درمان مؤثر دارند.

در این بیماران هم درمان در دو بخش عمده می‌باشد:

دسته اول درمانهای طبی می‌باشد. درمان دارویی در این بیماران اساساً با داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی بخصوص ایندومتاسین انجام می‌گیرد که جهت کاهش درد و سفتی ستون مهره‌ها مفید است. استفاده از کورتیکواستروئیدهای سیستمیک در این بیماران در تظاهرات مفصلی این بیماری تأثیر شناخته شده ندارد اگرچه برخی از مؤلفین توصیه به تزریق داخل مفصلی کورتون در مفاصل درگیر نموده‌اند. استفاده از داروهای ضدروماتیسمی بطئی‌الاثر در این بیماران تأثیر قابل توجهی نداشته است. در موارد درگیری چشمی استفاده سریع و به موقع از کورتیکواستروئید سیستمیک و موضعی و گاهاً استفاده از داروهای ایمونوساپرسیو لازم و ضروری است.

فیزیوتراپی، توانبخشی و آموزش در این بیماران از اهمیت بالایی برخوردار است. انجام ورزشهای کششی و تقویتی برای جلوگیری از تغییرشکلها و اصلاح وضعیت بدن، و نیز بهبود عملکرد فرد لازم می‌باشد.

دسته دوم درمانهای جراحی می‌باشد. اعمال جراحی ارتوپدی در این بیماران در مواردی که مفاصل محیطی مانند ران درگیر باشد با انجام تعویض کامل این مفصل و در مواردی که ستون مهره‌ای در وضعیت کیفوز شدید جوش خورده باشد به طوری که بیمار در موقع راه رفتن نتواند جلوی پای خود را ببیند، با استئوتومی ستون مهره‌ای انجام می‌پذیرد .

در انواع خاص اسپوندیلوآرتروپاتیها درمانهای اختصاصی برای عامل زمینه‌ای یا همراه، لازم و ضروری

است. درمان مشکلات ادراری تناسلی در بیماران مبتلا به آرتریت رایتر، درمان ضایعات پوستی در بیماران پسوریازیسی و درمان مشکلات گوارشی در بیماران مبتلا به بیماریهای التهابی روده می‌تواند تظاهرات روماتیسمی این بیمارها را هم بهبود بخشد.

لوپوس اریتماتوس سیستمیک (SLE)

بیماری لوپوس یک بیماری اتوایمون سیستمیک با علت ناشناخته است که وجه مشخصه آن وجود اتوآنتی‌بادی است. بیماری می‌تواند حملات حاد داشته و یا برای مدتی خاموش باشد. تظاهرات آن می‌تواند به صورت تظاهرات خفیف پوستی و مفصلی و یا به صورت تظاهرات شدید سیستمیک و نارسایی ارگانهای مختلف و پان سایتوپنی باشد. تظاهرات اسکلتی بیماری به صورت آرتریت، آرترالژی، میوزیت، نکروز آواسکولر استخوان می‌تواند باشد. نکته مهم در آرتریت لوپوسی این است که برخلاف آرتریت روماتوئید، عموماً تخریب و خوردگی مفصلی نمی‌دهد. تخریب مفصلی می‌تواند ثانویه به نکروز آواسکولر سراستخوان ران رخ دهد. تشخیص لوپوس یک تشخیص بالینی و براساس معیارهای ذکرشده برای بیماری است.

درمان

درمان قطعی برای این بیماری شناخته نشده است و تمام درمانها در جهت کاهش التهاب و مهار سیستم ایمنی و همچنین تحت نظر گرفتن دقیق بیمار برای تشخیص سریع و به موقع علایم اولیه بیماری است.

درمان دارویی ضدالتهاب در این بیماران کورتیکواستروئیدها هستند و داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی در این بیماران به جز در موارد خفیف کمک زیاد نمی‌کنند.

داروهای ایمونوساپرسیو در این بیماران در موارد خاص برای درمان استفاده می‌شود.

درمانهای جراحی ارتوپدی در این بیماران جز در مواردی خاص معمولاً لزومی ندارد زیرا همان‌طور که ذکر شد آرتریت در این بیماران ماهیت تخریب‌کننده ندارد. در موارد رخداد نکروز آواسکولر درمانهای مربوط به این عارضه توصیه می‌شود.

استئوآرتریت (Osteoarthritis)

استئوآرتریت شایع‌ترین بیماری مفصلی است و در ۶۰ تا ۹۰ درصد افراد بالای ۶۵ سال وجود دارد.

سبب‌شناسی

استئوآرتریت یا آرتریت دژنراتیو یک بیماری پیچیده است که در اغلب موارد با یک یا چند فاکتور خطر (Risk Factor) همراه است. این فاکتورهای خطر شامل عوامل بیومکانیک، عوامل متابولیک، عوامل التهابی، سن، جنس و عوامل ژنتیک می‌شود. فاکتورهای بیومکانیک مانند ضربه‌های مکرر یا ضربه منفرد به یک مفصل می‌تواند در این عارضه مؤثر باشد. شغلهای خاص که سبب وارد آمدن ضربه مداوم و مکرر به مفصل خاص می‌شوند، می‌تواند بروز استئوآرتریت در آن مفصل را تسریع کند. جنس در استئوآرتریت مؤثر است. چاقی نیز از عوامل مساعدکننده استئوآرتریت می‌باشد. اگرچه رخداد استئوآرتریت در زیر سن ۴۵ سالگی در مردان و زنان برابر است در بالای سن ۵۵ سال در خانمها شایع‌تر است. استئوآرتریت نودال (Nodal) که مفاصل بین‌انگشتی پروگزیمال و دیستال را درگیر می‌کند، در خانمها شایع‌تر است. استئوآرتریت زانو در بعضی از فامیلها شایع‌تر است. بیماریهای متابولیک مانند هموکروماتوز (Hemochromatosis) و اکرونوزیس (Ochronosis) با استئوآرتریت زودرس همراه هستند. موتاسیون در ژنهای کدکننده کلاژنهای تیپ II، IX و X می‌تواند سبب تولید کلاژن غیرطبیعی و رخداد استئوآرتریت زودرس شود. به هر حال، نتیجه نهایی تمام عوامل فوق‌الذکر، تخریب غضروف مفصلی است.

بر این اساس استئوآرتریت به دو نوع اولیه و ثانویه تقسیم می‌شود. نوع اولیه ایدیوپاتیک بوده و می‌تواند در یک موضع و یا به صورت عمومی باشد. نوع ثانویه بر اساس علت زمینه‌ای، مفاصل مختلف را درگیر می‌کند.

آسیب‌شناسی

زودرس‌ترین یافته در استئوآرتریت فیبریلاسیون

غضروف مفصلی اســت. با گذشــت زمان، ترکهای ســطح مفصلی عمیق‌تر شــده و تا قسمت اســتخوان زیر غضروف ادامــه می‌یابنـد. درنتیجـه غضـروف قطعه‌قطعـه شـده (Fragmentation) و ممکن اســت تکه‌هایی از آن جدا شده داخل مفصل رها گردند. تغییرات ماتریکس غضروف به این ترتیب است که ابتدا آب آن زیاد شده و میزان پروتئوگلیکان آن کم می‌شـود. نهایتاً ماتریکس غضروف تجزیه شـده و در آخـر اســتخوان بدون غضـروف روی آن خواهد بود. در طی این مراحل تراکم اســتخوان زیر غضروف افزایش یافته و در داخـل آن حفره‌هایـی که محتوی بافتهـای فیبروز و غضروفی و میکسـوئید هستند، تشکیل می‌گردد. استئوفیتها برجستگیهای استخوانی هستند که در محل تلاقی غضروف و اســتخوان تشکیل شـده و از محل چسـبیدن کپسول به استخوان هم می‌توانند منشأ بگیرند.

نشانه‌های بالینی

درد مهمترین وجه مشـخصه استئوآرتریت است. درد در اغلـب مواقع به صورت عمقی اسـت. این درد به تدریج آغاز می‌شود، در ابتدا درد با فعالیت تشدید شده و با استراحت بهبود می‌یابـد و در مفصل مبتلا متمرکز اسـت. گاهاً، درد به صورت انتشـاری در ناحیه دورتـر از مفصل مبتلا تظاهر می‌کنـد. به عنـوان مثال، درد مفصل ران ممکن اسـت به صورت درد ناحیه جلو ران و یا درد زانو خود را نشـان دهد. با پیشـرفت بیماری و از بین رفتن کامل غضروف مفصلی، درد در حال اسـتراحت هم به تابلوی بیماری ممکن اسـت اضافه شود.

خشـکی مفصل بخصوص بعد از مدتی بی‌حرکتی در استئوآرتریت شایع اسـت. اما برخلاف آرتریت روماتوئید و سـایر آرتریتهای التهابی، زمان آن کوتاه و در حدود ۲۰ تا ۳۰ دقیقه است.

تشـدید علایـم بـا تغییـرات آب و هوایـی یکی از شـکایتهای شایع در بیماران مبتلا به استئوآرتریت می‌باشد. در مناطق سـرد و بارانی، در روزهای بارانـی درد و ناتوانی بیمار افزایش می‌یابد.

در معاینه فیزیکی حساسـیت در خط مفصلی وجود دارد و حرکات مفصلی با درد و کرپیتاسـیون همراه اسـت. ممکن اسـت در مفصل مایع وجود داشته باشد و در مراحل پیشرفته برجستگیهای استخوانی (استئوفیت) در کناره‌های مفصل ملموس است.

تشخیص افتراقی

تشـخیص اسـتئوآرتریت بـر اسـاس شـرح حال و معاینه و تظاهرات اختصاصی در رادیوگرافی داده می‌شـود. پزشـک بایـد بتواند بیـن اسـتئوآرتریت اولیـه (Primary Osteoarthritis)، بیماریهای التهابی مانند آرتریت روماتوئید و اسـتئوآرتریت ثانویه (Secondary Osteoarthritis) افتراق دهـد. نکات کمک‌کننده برای افتـراق از آرتریتهای التهابی درگیری اختصاصی مفاصل و نیز ماهیت تغییرشکل مفاصل است. در اسـتئوآرتریت اولیه، مفاصل بین‌انگشتی دیستال و پروگزیمـال، اولین مفصل کارپومتاکارپال، مفاصل فاسـت مهره‌های گردنی و کمری، مفصل ران، مفاصل زانو و اولین مفصل متاتارسوفلانژیال پا درگیر می‌شوند. درگیری مفاصل مچ دسـت ، مچ پا، شانه و آرنج به‌طور اولیه در استئوآرتریت نادر اسـت مگر مواردی کـه علت ثانویه (ضربـه، بیماری مـادرزادی، بیماریهای غددی و یا متابولیک) وجود داشـته باشد. تغییرشکل مفصل در استئوآرتریت به صورت گره‌های هبـردن و بوچـارد (Heberden & Bouchard's Nodes) در ناحیه انگشـتان و تغییرشکل واروس و والگوس در زانوها بر اساس قسمت درگیر مفصل می‌باشد.

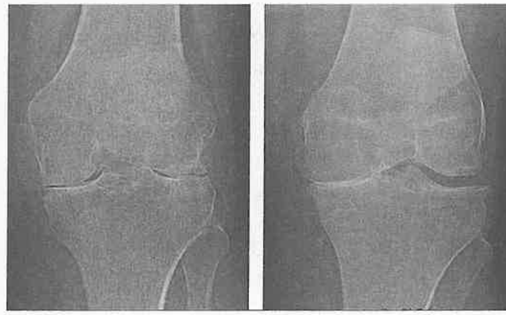
علایم التهابی مانند گرمی و قرمزی، ضخیمم شـدن پرده سـینوویال، در اسـتئوآرتریت عمومـاً رخ نمی‌دهد اما تجمع مایع بخصوص در زانوها شایع است. (شکل ۳-۱۸)

نشانه‌های رادیولوژیک

تنـگ شـدن فضـای مفصلی، وجـود اسـکلروز در استخوان زیر غضروف مفصلی، کیستهای استخوانی کوچک در اسـتخوان زیر غضروف مفصلی و استئوفیت چهار نشانه رادیولوژیک کلاسـیک برای اسـتوآرتریت هستند. لازم به ذکر است که همیشه بین شدت علایم رادیولوژیک و شدت علایم بالینی ارتباط مستقیم وجود ندارد.

درمان

سیر استئوآرتریت کاملاً متغیر بوده، از هر فردی به فرد دیگر متغیر اسـت. بیمار می‌تواند دوره‌های تشدید و تخفیف



شکل ۳-۱۸. تفاوت عمده ای بین تخریب مفصل در آرتریت روماتوئید و استئوآرتریت وجود دارد :

استئوآرتریت (OA)	آرتریت روماتوئید (RA)
پدیده دژنراتیو	پدیده التهابی
تشکیل استئوفیت	خوردگی استخوان (erosion)
اسکلروز	استئوپنی
بیماری غضروف	بیماری سینوویوم
کاهش فضای مفصل غیر قرینه	کاهش فضای مفصل قرینه

بیماری را تجربه نماید و یا حتی در بعضی مواقع احساس بهبودی کامل نماید. بنابراین درمان استئوآرتریت در هر فرد باید متناسب با نیازهای وی تنظیم گردد. درمانهای استئوآرتریت شامل دو گروه درمانهای غیرجراحی و جراحی می‌باشد.

درمانهای غیرجراحی عبارتند از:

۱. آموزش بیمار : مهمترین قسمت درمان در استئوآرتریت می‌باشد. به بیمار روشهای محافظت از مفصل مبتلا، چگونگی اصلاح شیوه زندگی برای کاهش صدمه به مفصل مورد نظر، ورزشهای مناسب برای بیمار و نیز لزوم کاهش وزن برای کاهش فشار بر روی مفصل مبتلا در استئوآرتریت مفاصل اندام تحتانی آموزش داده می‌شود.

۲. توانبخشی : در این قسمت با انجام فیزیوتراپی صحیح، تقویت عضلات در اطراف مفصل مبتلا انجام می‌شود. استفاده از وسایل کمکی مانند عصا در مبتلایان به استئوآرتریت مفصل زانو و یا مفصل ران نقش مهمی در کاهش درد دارد.

۳. درمان دارویی : تنها در برطرف کردن علایم بیماری مؤثر است و در سیر بیماری تأثیری ندارد. داروهای مورد استفاده در این بیماران به شرح زیر می‌باشد:

- ضددردهای ساده مثل استامینوفن
- داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی
- تزریق داخل مفصلی کورتیکواستروئید می‌تواند سبب کاهش علایم شود اما به هیچ‌وجه نباید به‌طور مکرر انجام شود.

گرچه تزریق سلول‌های بنیادی و یا PRP را بعضی از مؤلفین در موارد خفیف بیماری توصیه می‌کنند ولی دلایل کافی برای مؤثر بودن آن‌ها وجود ندارد. و مسلماً تزریق این مواد در اشکال پیشرفته بیماری که امروزه افراد سودجو برای کسب درآمد از آن استفاده می‌کنند به تنهایی مفید نیست بلکه به علت پیدایش عوارض ناشی از آن برای بیمار مضر است.

علاوه‌براین، طب سوزنی، اوزون درمانی و تجویز داروهای به اسم غضروف‌ساز مثل کندروتین سولفات، گلوکزامین و یا داروهایی که از ترکیب سویا و اواکادو به قیمت زیاد به فروش می‌رسد تأثیری در بهبودی استئوآرتریت ندارد.

برای جمع‌بندی می‌توان به دستورالعمل آکادمی جراحان ارتوپدی آمریکا برای درمان استئوآرتریت زانو اشاره کرد که به قرار زیر است:

- مواردی که قویاً توصیه می‌کند: NSAIDها (خوراکی یا موضعی)
- مواردی که توصیه می‌کند: کاهش وزن در بیماران با BMI $\geq$ ۲۵
- مواردی که نمی‌توانند به نفع یا ضررشان توصیه‌ای بکند: بستن بریس برای تخفیف درد، استامینوفن، برچسب‌های ضددرد، تزریق کورتیکواستروئید داخل مفصل، تزریق PRP (پلاسمای غنی از پلاکت)
- مواردی که توصیه نمی‌کند: طب سوزنی، شستشوی مفصل با سوزن از تزریق پوست
- مواردی که قویاً توصیه نمی‌کند: تجویز گلوکزامین و کندروتین سولفات، استفاده از ترکیبات هیالورونیک اسید

درمان‌های جراحی عبارتند از:

الف - آترودز یا خشک کردن مفصل مبتلا : این کار اگرچه درد بیمار را کاملاً تسکین می‌دهد اما حرکت مفصل را نیز از بین می‌رود و در نتیجه فشار روی مفصل مجاور

را افزایش می‌دهد.

ب - شستشو و دبریدمان مفصل که امروزه توسط آرتروسکوپ انجام می‌شود که اثری موقتی دارد.

ج - استئوتومی در مواردی که استئوآرتریت فقط یک بخش مفصل را درگیر کرده است با انجام استئوتومی و انتقال محور اندام به سمت سالمتر فشار از روی قسمت مبتلا برداشته شده و درد بیمار کم می‌شود. به عنوان مثال در استئوآرتریت زانو اگر سمت داخلی درگیر باشد با استئوتومی در قسمت بالایی استخوان تیبیا و بردن آن به سمت والگوس، فشار از قسمت داخلی مفصل به قسمت خارجی منتقل شده و درد بیمار کم می‌شود.

د - تعویض کامل مفصل : اگرچه در این عمل علاوه بر رفع کامل درد بیمار حرکات مفصل حفظ می‌شود، باید توجه داشت که عمر مفصل مصنوعی محدود است و پس از این مدت نیاز به تعویض مجدد مفصل می‌باشد که از عمل ابتدایی بزرگتر و مشکلتر می‌باشد. لذا توصیه می‌شود که درمان تعویض مفصل به عنوان آخرین راه در بیمارانی که علی‌رغم انجام تمام درمان‌های غیرجراحی همچنان درد دارند و قابلیت تعویض مفصل را دارند، انجام شود (شکل ۴-۱۸).



شکل ۴-۱۸. استئوآرتریت شدید مفصل زانو که تحت عمل تعویض کامل مفصل زانو قرار گرفته است.

آرتروپاتی‌های کریستالی (Crystalline Arthropathy)

نقرس (Gout)

اسید اوریک محصول متابولیسم پورینهاست. تجمع اسید اوریک می‌تواند در اثر اختلال اولیه در متابولیسم پورین باشد که منجر به تولید بیش از حد اسید اوریک می‌شود و یا اشکال در کلیرانس کلیوی اسید اوریک دفع آن را مختل نماید. همچنین بعضی از بیماریها به‌طور ثانویه سبب افزایش تولید اسید اوریک می‌شوند.

با افزایش میزان اسید اوریک این ماده در نقاط مختلف بدن به صورت ماکروسکوپیک یا میکروسکوپیک تجمع یافته که تجمع ماکروسکوپیک آن تحت عنوان توفوسهای نقرسی (Tophus) نامیده می‌شود. تجمع این ماده در داخل مفصل و یا در بافتهای اطراف مفصل در پاتوژنز حمله حاد نقرس نقش دارد. در اثر ضربه موضعی ریزش بلورهای اورات از این مناطق رخ داده، حمله حاد نقرس شروع می‌گردد. ضربات وارده به مفصل متاتارسو فالانژیال اول پا در هنگام راه رفتن درگیری شایع این مفصل در حمله حاد نقرسی را توجیه می‌کند. هر عاملی که سبب افزایش سطح سرمی اسید اوریک شود، رخداد حملات را تسریع می‌کند. به عنوان مثال، کم شدن آب بدن، اسیدوز، مصرف الکل و افزایش مرگ سلولی، همه منجر به افزایش موقتی سطح سرمی اسید اوریک شده، احتمال بروز حمله حاد نقرسی را افزایش می‌دهند.

تشکیل کریستالهای جدید اسید اوریک و یا ریزش کریستالهای قبلی در مایع مفصلی سبب فعال شدن سیستم کمپلمان و کموتاکسی سلولهای سفید چندهسته‌ای (PMN) در محل می‌شود که کریستالها را فاگوسیتوز می‌کنند. به دنبال فاگوسیتوز، این سلولهای چندهسته‌ای فعال شده، واسطه‌های التهابی شامل پروستاگلاندینها، لکوترینها و رادیکالهای اکسیژن، آزاد می‌نمایند که علت واکنش التهابی شدید در محل می‌باشد.

نشانه‌های بالینی

نقرس شایع‌ترین علت آرتریت التهابی تک مفصلی است که یک نفر را مبتلا می‌کند. به طوری که ۱-۲ درصد از بالغین به آن مبتلا می‌شوند این بیماری در خانمها قبل از

یائسگی به مراتب کمتر دیده می‌شود.

شیوع نقرس با افزایش سن افزایش می یابد به طوری که ۷% مردان بالای ۶۵ سال و ۳ % از زنان بالای ۸۵ سال به این بیماری مبتلا می‌شوند.

خطـر نقرس به طـور قابل توجهی بـا افزایش میزان اسـیداوریک خون افزایش مـی یابد هیپراورسـیمی بدون علامت بسیار شایع‌تر از علائم بالینی نقرس است.

مشـخصه آرتریـت حـاد نقرسـی شـروع سـریع و تشدیدشونده آن اسـت. غالباً بیمار شب بدون هیچ علامتی می‌خوابد و نیمه‌های شـب با درد شـدید، تـورم و قرمزی مفصل مبتلا بیدار می‌شـود. شایع‌ترین مفصل درگیر مفصل متاتارسو فلانژیال اول پا است که این درگیری به نام پداگرا (Podagra) نامیـده می‌شـود. درد و التهاب پوسـت را در بر می‌گیـرد که اغلب بسـیار گرم و قرمز اسـت. همه مفاصل در بدن می‌تواند درگیر شـود امـا درگیری در پا، مچ پا، زانو، مفاصل کوچک دست، مچ و آرنج شایع‌تر و در مفاصل شانه، ران و مفاصل آپوفیزیال ستون فقرات نادرتر است. درگیری بیشتر در مفاصل اندام تحتانی به این دلیل است که در طول روز پلاسـما در اندام تحتانی به واسـطه وضعیت ایستاده و



شکل ۵-۱۸. درگیری شدید نقرسی مفصل MTP

اثـر جاذبه زمین، به مایع میان‌بافتی رفته و شـب در هنگام اسـتراحت مجدداً بـه داخل رگ برمی‌گـردد. بازجذب مایع سریعتر از اسید اوریک می‌باشد درنتیجه غلظت اسید اوریک در مایـع میان‌بافتی افزایش می‌یابد و کریسـتالها رسـوب می‌کنند. پایین بودن دما رسوب کریستالها را تشدید می‌کند.

پدیده مشابه در بورسهای اطراف مفصلی می‌تواند رخ دهد. بورس اوله‌کرانون محل شـایعی برای رخداد بورسیت نقرسی (Gouty Bursitis) می‌باشد. در این موارد تورم شدید و قرمزی معمولاً وجود دارد ولی درد شدید معمولاً نداریم.

شکل دیگر درگیری مفاصل در نقرس، آرتریت مزمن نقرسی (Chronic Gouty Arthritis) است که معمولاً منتشر بوده ممکن است علایم آرتریتهای التهابی را تقلید نماید.

اگر تجمع اسید اوریک زیاد شود، توفوسهای نقرسی در جابه‌جای بدن ممکن اسـت دیده شوند که بیشتر در نزدیک سـطوح مفصلی در سطح تاندون‌های اکستانسور و کمتر در سـاختمانهای غضروفی مثل لاله گوش دیده می‌شـود. در موارد شـدید ممکن است اسید اوریک در کلیه رسوب کرده منجر به ایجاد سنگهای کلیوی شود.

تشخیص

براسـاس یافتن کریستالهای اسـید اوریک در بافتها و مایع سـینوویال اسـت، زیرا در مرحله حاد در بسـیاری از بیماران سطح اسید اوریک خون طبیعی است. در ۱۵ درصد بیماران هیچ گاه اسید اوریک خون خارج از محدوده طبیعی نیست.

نشانه‌های رادیولوژیک

در مراحـل اولیه فقط تورم نسـج نرم دیده می‌شـود. در مراحـل پیشـرفته‌تر ضایعـات بیدخـورده (Rat Bite یا Punched Out) که خوردگیهای کناری مفصل با حاشیه‌های اسکلروتیک و لبه برجسته هستند و مشخصه نقرس هستند، مشاهده می‌شود (شـکل ۵-۱۸). کاهش فاصله مفصلی در ایـن بیماران معمولاً وجود ندارد و مربوط به مراحل بسـیار پیشرفته و انتهایی بیماری است.

درمان

درمان این بیماری درمان طبی اسـت. در مرحله حاد درمان با داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی شروع می‌شود.

در صورتی که بیمار به دلیل خاصی قادر به مصرف داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی نباشد، می‌توان از کلشی‌سین (Colchicine) استفاده نمود. اگر به دلیل وجود اختلال در کار کلیه مصرف کلشی‌سین مجاز نباشد، در این صورت می‌توان از استروئید استفاده نمود. همچنین جهت کنترل بیماری پلی‌آرتیکولار از گلوکوکورتیکوئید سیستمیک استفاده می‌شود. تزریق موضعی استروئید بعد از پونکسیون در صورتی که تشخیص قطعی باشد درمان قابل قبولی است. آسپیراسیون مفصل بدون تزریق نیز به دلیل خارج کردن واسطه‌های التهابی در کاهش علایم بیماری مؤثر است.

در مرحله مزمن درمانهای پیشگیری شامل پرهیز غذایی از مواد غذایی دارای پورین زیاد، کاهش وزن، عدم استفاده از الکل و عدم استفاده از آسپیرین می‌باشد. استفاده از آلوپرینول (Allopurinol) که تولید اسید اوریک را کاهش می‌دهد (اوریکواستاتیک) در موارد خاص مفید است. البته باید توجه داشت که شروع آن باید حتماً همزمان با پروفیلاکسی با کلشی‌سین باشد زیرا آلوپرینول می‌تواند سبب حمله حاد نقرسی با مکانیسم جابجایی و ریزش کریستالهای رسوب کرده شود. در موارد بروز عوارض آلوپرینول همچون واکنش افزایش حساسیتی به آلوپرینول از یک داروی اوریکواستاتیک دیگر به نام Febuxostat استفاده می‌شود. داروی پروبنسید (Probenecid) که داروی افزایش دهنده دفع کلیوی اسید اوریک (اوریکوزوریک) می‌باشد نیز به کار می‌رود.

درمان جراحی در این بیماران به ندرت برای برداشتن توفوسها و یا در موارد تخریب پیشرفته مفصل به صورت تعویض کامل مفصل، ممکن است اندیکاسیون پیدا کند.

نقرس کاذب (Pseudo gout)

نام این بیماری، بیماری رسوب کلسیم پیروفسفات (Calcium Pyrophosphate Deposition Disease) یا به اختصار CPDD است که در طی آن کریستالهای پیروفسفات در غضروفهای مفصلی و فیبروکارتیلاژها رسوب می‌کنند. محلهای شایع برای این رسوب منیسکهای زانو، فیبروکلارتیلاژ مثلثی در مچ دست و سیمفیزیس پوبیس است. غضروفهای مفصلی در سرتاسر بدن درگیر می‌شود اما درگیری در زانو، مچ دست و مچ پا شایع‌تر است. در اثر ریزش کریستالها در مناطق مختلف ممکن است حملات آرتریت مشابه نقرس رخ دهد که علت نامیده شدن بیماری به نام نقرس کاذب است. گاهاً در خانمهای میانسال بیماری به صورت آرتریت مزمن که اساساً مچ دست و انگشتان را درگیر کرده است خود را نشان می‌دهد و در این موارد با آرتریت روماتوئید اشتباه می‌شود. در بیماران مبتلا به دیابت، هیپرپاراتیروئیدی، نقرس و هموکروماتوز احتمال رخداد این عارضه بیشتر می‌شود.

کریستالهای هیدروکسی آپاتیت می‌توانند در بافتهای نرم بخصوص تاندون‌ها و بورسها رسوب نمایند و تاندینیت کلسیفیه بخصوص در تاندون سوپراسپیناتوس، یکی از تظاهرات این بیماری است. کریستالهای اگزالات نیز در غضروف و دیسکهای بین‌مهره‌ای رسوب می‌نمایند.

تشخیص و درمان

تشخیص این بیماران بر اساس دیدن کریستالهای داخل سلولی لوزی شکل در مایع مفصلی مفصل درگیر است. این کریستالها ممکن است کوچک و تکه‌تکه باشند و یافتن آنها از کریستالهای اورات مشکل‌تر است. وجود کندروکلسینوز (Chondrocalcinosis) در رادیوگرافی ساده به نفع تشخیص نقرس کاذب است (شکل ۶–۱۸). اساس درمان در حملات حاد استفاده از داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی به صورت سیستمیک و تزریق داخل مفصلی کورتیکواستروئید می‌باشد.

آرتروپاتی هموفیلی
(Hemophilic Arthropathy)

مقدمه

انواع اصلی آن هموفیلی A و هموفیلی B و بیماری فون ویلبراند می‌باشند. در هموفیلی A کمبود فاکتور انعقادی هشت و در هموفیلی B کمبود فاکتور انعقادی نه وجود دارد. هموفیلی A یا نوع کلاسیک به مراتب شایع‌تر از نوع B است. در بیماری فون‌ویلبراند که شایع‌ترین بیماری خونریزی‌دهنده است. بیمار علاوه بر اختلال فاکتور ۸، علایم اختلال پلاکتی نیز دارد که البته عموماً خفیف می‌باشد. هموفیلی A و B صورت وابسته به جنس و مغلوب



شکل ۶-۱۸. کندروکلسینوز

منتقل می‌شود بنابراین بیماری در پسرها دیده می‌شود. فون ویلبراند نیز ارثی است و به صورت اتوزومال غالب منتقل می‌شود لذا هم در جنس مذکر و هم در جنس مؤنث رخ می‌دهد. براساس میزان کمبود فاکتور بیماری دارای شدتهای مختلف می‌باشد. در نوع خفیف میزان سطح خونی فاکتور در حد ۲۵ تا ۵۰ درصد طبیعی است. در نوع متوسط میزان فاکتور ۵ تا ۲۵ درصد و در نوع نسبتاً شدید میزان فاکتور ۱ تا ۵ درصد طبیعی است. در نوع خیلی شدید میزان فاکتور کمتر از ۱ درصد است. از نظر بالینی بیماران نوع خفیف فقط در اعمال جراحی بزرگ و ضربه‌های شدید دچار خونریزی بیش از حد می‌شوند. در نوع متوسط خونریزی غیرقابل کنترل در حین اعمال جراحی و یا به دنبال صدمات خفیف رخ می‌دهد. در انواع نسبتاً شدید بیمار به دنبال صدمه مختصر و یا ضربه غیرقابل توجه دچار خونریزی های زیاد می شود. در نوع خیلی شدید بیمار دچار خونریزی های مکرر خودبخودی می‌باشد.

مفاصل مختلف در بیماری هموفیلی می‌توانند درگیر شوند و مفاصل زانو و آرنج به ترتیب شایعترین مفاصل درگیر در این بیماری می‌باشد. درگیری مفاصل شانه، مچ پا، مچ دست و مفصل ران به ترتیب در درجات بعد قرار دارد.

سبب‌شناسی

خونریزی در داخل مفصل با دو مکانیسم سبب تخریب مفصل می‌شود. مکانیسم اول که مکانیسم التهابی است با واسطه سینوویوم رخ می‌دهد. خونریزی مکرر در مفصل سبب هیپرپلازی سینویوم و سینویت می‌شود که سینوویت مزمن علاوه بر تأثیرات التهابی در تخریب مفصل خود مستعدکننده خونریزی است به طوری که سیکل معیوب خونریزی - سینوویت مزمن - خونریزی ایجاد می‌شود. مکانیسم دوم تأثیر مستقیم خون در روی غضروف است که با تولید متابولیتهای رادیکال اکسیژن (آهن خون نقش کاتالیزر در واکنشهای تولیدکننده این رادیکالها) به‌طور مستقیم سبب تخریب غضروف می‌شود. بنابراین در بیماران هموفیلی تخریب مفصل با دو مکانیسم التهابی و دژنراتیو به‌طور موازی رخ داده، سرعت پیشرفت تخریب بسیار بالااست.

نشانه‌های بالینی

نشانه‌های بالینی بسته به شدت همارتروز و نیز نوع آن از نظر حاد، تحت حاد و مزمن بودن متفاوت است. در انواع حاد درد و تورم مفصلی علایم اصلی هستند. حساسیت موضعی و گرمی محل می‌تواند وجود داشته باشد. با توقف خونریزی درد تخفیف می‌یابد. موارد تحت حاد بعد از خونریزیهای مکرر در یک مفصل رخ می‌دهد. در این بیماران معمولاً درد خفیف است اما سینویوم هایپرتروفیک است. در انواع مزمن بیش از شش ماه درگیر است و تغییرات مفصلی به صورت تخریب غضروف هویدا می‌گردد.

نشانه‌های رادیولوژیک

تغییرات در ابتدا به صورت تورم نسج نرم است. به تدریج با پیشرفت بیماری و ایجاد سینویت مزمن تغییرات به صورت استئوپروز، بزرگ شدن اپی‌فیز، کیست ساب کندرال، تنگ شدن فضای مفصلی و تشکیل استئوفیت

ظاهـر می‌گردد. در انتها آنکلیوز فیبروتیک مفصل را خواهیم داشت (شکل ۷ -۱۸).

درمان

در موارد همارتروز حاد اسـاس درمـان بر چهار اصل است که تحت عنوان RICE گفته می‌شود:

Rest : اسـتراحت مفصل مبتلا که با استفاده از آتل مناسب امکان‌پذیر است.

Ice: کمپـرس یخ که برای کاهـش خونریزی و تورم و درد مناسب است.

Concentrate : جایگزینی فاکتور مربوطه که اساس درمان است.

Elevation : بالا نگهداشتن اندام مبتلا.

در موارد همارتروز تحت حاد اساس درمان بر جایگزینی فاکتور و فیزیوتراپی و اسـتفاده از آتلها و ارتوزهای مناسـب اسـت. در مواردی که علی‌رغم این درمانها سینوویت بیمار باقی بماند و بیمار دچار همارتروز مکرر شود سینووکتومی اندیکاسـیون پیـدا می‌کند. سـینووکتومی در ایـن بیماران می‌تواند به صورت جراحی باز و یا با استفاده از آرتروسکوپ انجام شود. روش دیگر انجام سینووکتومی غیرجراحی است که تحت عنوان Synoviorthesis گفته می‌شـود. این کار را می‌توان با استفاده از داروهای شـیمیایی مانند ریفامپیسین و تتراسـایکلین و یا با استفاده از مواد رادیواکتیو مانند فسفر ۳۲ و یـا ایتریوم انجـام داد، که به صورت موضعی در داخل مفصل مربوطه تزریق می‌شوند.

در مـوارد همارتـروز مزمن با تخریب مفصلی شـدید راههای درمانی منحصر در تعویض مفصل درگیر و یا خشک کردن آن است.

نکته مهم این اسـت که در بیماران مبتلا به هموفیلی درمان شکسـتگی‌ها مانند افراد عادی اسـت. اما جایگزینی فاکتـور به میـزان کافی قبـل از هر عمل جراحـی در این بیمـاران لازم و ضـروری اسـت. همـکاری نزدیـک بین متخصصین خون و ارتوپدی و نیز فیزیوتراپیسـت در درمان مشکلات مفصلی این بیماران لازم و ضروری است.



شکل ۷–۱۸. تغییرات مفصلی در آرتروپاتی هموفیلی در زانو

آرتروپاتی نوروپاتیک یا مفصل شارکو (Neuropathic Arthropathy or Charcot's Joint)

اولین بار در سـال ۱۸۶۸ آقای شـارکو تخریب مفصل غیرعـادی زانو همراه با تورم بدون درد و ناپایداری در بیمار مبتلا به تابس دورسالیس (Tabes Dorsalis) گزارش نمود و علـت بیماری را ضربه‌های مکرر وارده به مفصل فاقد حس بیان کرد. تغییرات مشـابه مفصل شارکو در بیمارانی که به هر دلیل حس درد و درک فضایی (Proprioception) مختل شـود و بیمار همچنان به فعالیتهای فیزیکی خود ادامه دهد، رخ می‌دهد.

بیماریهایـی از قبیـل فقـدان مـادرزادی حـس درد (Congenital Insensitivity to Pain)، آسـیبهای اعصـاب محیطی، نوروپاتی دیابتی، ضایعات طناب نخاعی که اختلال حس ایجاد می‌نمایند مانند میلومننگوسل، سیفلیس عصبی، سـیرنگومیلی، جذام و نوروپاتیهای محیطـی می‌توانند این عارضه را ایجاد کنند. تزریق مکرر کورتون در داخل مفصل نیز می‌توان سـبب رخداد علایم مفصل شارکو شود. مفصل مبتلا بر اسـاس علت ایجادکننده اختـلال عصبی متفاوت اسـت. در فقدان مادرزادی حـس درد و در نوروپاتی دیابتی تغییرات اساساً در مفاصل تارسـال و متاتارسال رخ می‌دهد و درگیری مفاصل مچ پا و زانو نادر اسـت. در سـیرنگومیلی درگیری در شانه و آرنج شایع‌تر است و در تابس دورسالیس زانو، هیپ، مفصل مچ پا و سـتون فقرات توراکولومبر محل



شکل ۸-۱۸. مفصل شارکو

شایع درگیری هستند.

سبب‌شناسی

در یک مفصل طبیعی به دنبال ضربه و ایجاد پیچ‌خوردگی یا همارتروز درد ایجاد شده مانع از حرکت بیشتر و در نتیجه ایجاد صدمه بیشتر می‌شود. در موارد عدم وجود حس درد و درک فضایی اندام، مفصل علی‌رغم صدمه وارده به حرکت خود ادامه داده صدمات بیشتر به آن وارد می‌شود. تجمع مایع در مفصل و همارتروز تشدیدیافته و به همراه ضربه‌های مکرر وارده به مفصل سبب کشیدگی، ضعف و شل شدن رباطها و کپسول مفصلی می‌شود. افزایش خون در موضع سبب استئوپروز و آتروفی استخوان می‌گردد. سپس خوردگی غضروف و استخوان و شکستگی‌های ریز ایجاد می‌شود. پاسخ ترمیمی بدن به این شکستگی‌ها سبب تولید کالوس و نیز متاپلازی بافت نرم در اطراف مفصل می‌شود. با ادامه ضایعه مفصل به‌طور کلی ساختمان طبیعی خود را از دست می‌دهد (Disorganized) و دچار نیمه‌دررفتگی شده تغییرات شدید دژنراتیو رخ می‌دهد.

نشانه‌های بالینی

مفصل مبتلا معمولاً به شدت متورم است ولی درد و حساسیت ندارد. دامنه حرکات مفصلی بیش از حد می‌باشد و حتی مفصل حرکات غیرطبیعی در جهات غیرمعمول دارد. وجود علایم سه‌گانه تورم، ناپایداری و عدم وجود درد در یک مفصل همواره مفصل شارکو را به عنوان یک تشخیص مهم مطرح می‌نماید.

نشانه‌های رادیولوژیک

در مفصل شارکو مراحل متفاوتی از تغییرات تخریبی و تغییرات هایپرتروفیک دیده می‌شود. از دست رفتن غضروف مفصلی، تکه‌تکه شدن و جذب استخوان زیر غضروف و پرولیفراسیون استخوانی در حاشیه‌های مفصل رخ می‌دهد. رشد اضافی استخوان می‌تواند بسیار شدید بوده تمام محیط اطراف مفصل را به صورت یک توده اسفنجی در بر بگیرد. بافت نرم اطراف مفصل ضخیم شده است و حاوی کلسیفیکاسیون‌های متعدد است. شکستگی‌های پاتولوژیک در سطح مفصلی همراه با تکه‌های داخل مفصلی (Loose Body) متعدد در داخل مفصل شایع است (شکل ۸-۱۸).

درمان

هدف درمانی در آرتروپاتی نوروپاتیک کاهش استرس از روی مفصل است تا سینویوم، غضروف و رابطهای ضربه‌دیده فرصت ترمیم داشته باشند. استفاده از گچ یا بریس برای بی‌حرکت‌سازی معمولاً اولین اقدام درمانی در این بیماران است. در مواردی حس پوست نسبت به فشار مختل است. استفاده از هر نوع وسیله برای بی‌حرکتی با خطر ایجاد زخم فشاری در محل همراه است.

در مواردی که درگیری مفصل شدید است، تغییرات غضروف و استخوان زیر آن غیرقابل برگشت است. در این موارد تنها اقدام درمانی محتمل آرترودز مفصل مبتلاست که البته در این بیماران بسیار مشکل است و عموماً موفقیت‌آمیز نیست. در صورت موفقیت آرترودز فشار در مفاصل بالا و پایین زیاد شده و تغییرات مشابه در آنها ممکن است رخ دهد. انجام تعویض کامل مفصل در این بیماران به دلیل اینکه احتمالاً شل شدن آن بسیار بالاست توصیه نمی‌شود.

۱۹



بیماری‌های عصبی عضلانی

دکتر بهادر اعلمی هرندی
دکتر رضا شهریار کامرانی

در ایـن فصل بـا گروهی از بیماری‌هـای عصبی عضلانی بالغین آشنا خواهید شد. توصیه می‌کنیم قبل از خواندن این فصـل مقدمات بیماری‌های عصبی عضلانـی را در انتهای فصل ۱۷ مطالعه نمایید.

فلج اسپاستیک بالغین (Adult Spastic Paralysis)

فلج اسپاستیک بالغین که در اثر ضایعات سلولهای قشر مغز به‌وجود می‌آید علل مختلف داشـته که شـایعترین آنها عبارتند از:

- ضایعـات عروق مغـز (CVA) که در نتیجـه خونریزی، ترومبوز یا آمبولی مغزی به‌وجود می‌آید.
- مننژیت و انسفالیت.
- ضایعات مغز در اثر ضربات مختلف مثل سقوط از بلندی، تصادفات اتومبیل و ضایعات ناشـی از ترکش خمپاره، گلوله و غیره.
- متعاقـب اعمال جراحی مختلف مغـز مثل جراحی تومور مغزی که منجر به ضایعات قشر مغز گردند.

ایـن بیمـاران در صورتی که از عـوارض اولیه بیماری نجات یابند دچار اسپاسـم عضلانی و سـفتی اندامها خواهند شد، که در صورت عدم درمان، دیر یا زود منجر به تغییر شکل آنها خواهد شد. فلج این بیماران بستگی به محل ضایعه دارد. مثلاً در مواردی که ضایعه در یک طرف مغز باشد بیمار دچار همی‌پلژی می‌گـردد، در مواردی که ضایعه در نیمه چپ مغز باشد علاوه بر فلج نیمه بدن بیمار اختلال تکلم هم دارد.

درمان

درمان این بیماران شـبیه به درمـان بیماران مبتلا به فلج مغزی است.

در مراحل اولیه برای جلوگیری از تغییر شکل مفاصل می‌توان برای بیماران ناودان گچی و یا اسـپلینت مناسب تهیه نمود و عضـو را در وضعیت مطلوب قرار داد. حرکت دادن روزانه مفاصل توسـط فیزیوتراپیسـت و یا نزدیکان بیمـار، پـس از آمـوزش کافـی، از تغییر شـکل مفاصل جلوگیری می‌کند. پس از بهبود بیمار از مرحله حاد بیماری، بایـد او را با وسـایل کمکی نظیر بریـس، چوب زیر بغل، عصـا و غیره به راه انداخت. در صورت وجود تغییر شـکل مفاصل و یـا عدم تعادل عضلانی که باعث تغییر شـکل آنها می‌گردد بایـد آنها را با عمل جراحی اصلاح نمود. در صـورت وجود اختلال در تکلم بایـد از گفتاردرمانی برای اصلاح آن استفاده نمود.

فلج اندامها در نتیجه آسیب نخاع (Spinal Cord Injuries)

امروزه با افزایش وسـایل نقلیه، تعداد این‌گونه بیماران روز بـه روز افزایش می‌یابد. در این بیمـاران ضربه وارد بر ستون مهره‌ای که باعث شکستگی، دررفتگی و شکستگی - دررفتگی آن می‌شود، به نخاع شوکی صدمه می‌زند و باعث فلج بیماران می‌شود. ضربه وارد بر این بیماران معمولاً شدید اسـت، و گاه توأم با آسـیبهای قسـمتهای دیگر بدن است. سـابق بر این اکثر این بیماران نه‌تنها در نتیجه فلج اندامها، بلکـه در نتیجه عـوارض آن (عفونتهای دسـتگاه ادراری و زخمهـای جلدی) می‌مردند، در حالی کـه امروزه با مراقبت دقیق اکثر آنها زنده می‌مانند و با وسـایل کمکی به زندگی خود ادامه می‌دهند.

نشانه‌های بالینی

فلـج در این بیماران به‌طور ناگهانـی و بعد از تصادف به‌وجود می‌آید. به‌طور کلی دو نوع فلج در این بیماران وجود دارد:

۱. فلـج کامل : که بعد از ضربه، بیمار به‌طور ناگهانی دچار فلـج اندامها می‌شـود. قطع نخاع در بـالای پنجمین مهره گردن باعث فلج اندامهای بالایی و پایینی (Quadriplegia) و قطع آن در زیر اولین مهره پشتی فقط باعث فلج اندامهای پایینی می‌شـود (Paraplegia). بعد از تصـادف، بیمار دچار حالتی می‌شود که به شوک نخاعی (Spinal Shock) معروف است

بعد از چند هفته تا چند ماه تغییرات زیر به‌وجود می‌آید:

- فلج شـل بـه فلج سـفت (انقباضـی) (Spastic) تبدیل می‌شود.
- قـوام عضلاتی که در زیر محل ابتـلا قرار دارند افزایش می‌یابند.
- رفلکسـهای وتری شـدت پیدا می‌کنند و بابنسکی مثبت می‌شود. غالباً بیماران کلونوس نیز دارند.

۲. فلج ناکامل: که در آن آسیب‌دیدگی نخاع کامل نیست و قسـمتی از آن سـالم می‌ماند. فلج ایـن بیماران گرچه در ابتدا ممکن اسـت شدید باشد ولی غالباً بتدریج برگشت پیدا می‌کند. میزان برگشت بستگی به شدت آسیب نخاع دارد.

شوک نخاعی: بدنبال تروما به نخاع ممکن است در محل آسیب بدون آنکه نخاع از نظر آناتومیک آسیب دیده باشد، از نظر فیزیولوژیک از کار افتاده باشد. اندام‌ها دچار فلج شل می‌شوند و عضو هیچ حس و حرکتی ندارد.

این ضایعـه خود بخود بدون عارضـه ای باز می‌گردد زمان بازگشـت معمولا ظرف ۲۴ سـاعت اول است و خیلی بندرت بیش از این مدت طول می‌کشد.

دربرخورد اولیه با یک بیمار با آسـیب نخاعی باید حتما بررسـی شـود که آیا بیمار دچار شوک نخاعی گردیده است یا خیر. چون در صورتیکه شـوک نخاعی وجود داشته باشد نمی‌تـوان وضعیت واقعی آسـیب نخاع را بررسـی کرد در حالیکه اگر شـوک نخاعی وجود نداشته باشد یا رفع گردیده باشـد می‌توان میزان آسـیب نخاعی و بخصـوص کامل یا ناکامل بودن آنرا بررسـی نمود که درپیش آگهی بسیار مهم است.

در صورتی که قطع آناتومیک نخاع وجود داشـته باشد رفکس‌هـای خـودکار که در زیر ضایعه وجـود دارند به کار خود ادامه می‌دهند. یکی از مهمترین این رفکس‌ها رفکس بولبوکاورنـو می باشـد در حالیکـه در شـوک نخاعی این رفکس‌هـا بطور موقـت فلج می گردند. به ایـن ترتیب اگر دربیماری رفکس بولبو کاورنو وجود نداشـته باشد، نمی‌توان در مورد میزان شـدت ضایعه نخاعـی اظهار نظر کرد چون بیمار در شوک نخاعی است ولی اگر این رفکس وجود داشته باشد معاینه بالینی نشانگر میزان وخامت آسیب نخاع است.

البته این مسـئله استثناهایی هم داردکه خارج از بحث این کتاب است.

پیش آگهی

آسیب نخاعی ممکن است بتدریج و ظرف ۲ سال بهبود نسـبی یا کامل پیدا کند مهمترین عاملی که در پیش آگهی دخالت دارد نوع آسـیب نخاعی اسـت بطوریکه در آسـیب کامل نخاعی تقریبا هیچ امیدی به بازگشـت کارکرد در زیر ناحیه آسـیب وجود ندارد اما در آسیب ناکامل و برحسب نوع از درجاتی بهبودی تا بهبود کامل را می‌توان انتظار داشت.

درمان

حمل و نقل بیماران از محل حادثه به بیمارسـتان حایز اهمیت فراوان است، و بهتر است توسط افرادی که دانش و تجربه لازم را دارند انجام شـود، زیرا در صورتی که دقتهای لازم بـه عمل نیایند ممکن اسـت فلج ناکامل به فلج کامل تبدیل گـردد. در بدو ورود این بیماران به بیمارسـتان، باید معاینه دقیق دستگاه اعصاب از نظر اعصاب حسی و حرکتی انجام شـود و نتایج در پرونده بیمار یادداشت شود. در ضمن در سـاعات بعد با تکرار معاینه می‌توان به چگونگی وضعیت بیمـار پی برد. برای جلوگیری از اتسـاع مثانـه و جلوگیری از اختلالات ادراری بهتر اسـت در بدو ورود یک سـوند ثابت در مثانه بیمار گذاشته شود.

لامینکتومی در فلج کامل (Laminectomy) به هیچ وجه لازم نیسـت و تنها در صورت شکسـتگی - دررفتگی ناپایدار سـتون مهره‌ای لازم است سـتون مهره‌ای را ثابت کرد. در فلـج ناکامل در صورتی که حس و حرکت بیمار به

تدریج رو به بهبود است باید از عمل جراحی خودداری کرد و به مراقبت پرداخت. در صورتی که اختلالهای حسی و حرکتی بیمار بدتر شود باید اقدام به عمل جراحی به صورت اورژانس نمود بهمین دلیل معاینه سریال بیمار از نظر علائم حسی و حرکتی اهمیت زیادی دارد.

مراقبتهای پرستاری از این بیماران حایز اهمیت است. برای پیشگیری از زخم شدن پوست در نواحی که استخوان زیر پوست است (مثل پاشنه پا، استخوان خاجی و تروکانتر بزرگ استخوان ران) باید فشار از روی این نواحی برداشته شود، و حالت خوابیدن بیمار در تخت به‌طور مرتب تغییر داده شود. برای این کار از تختهای دورانی (Stryker Bed) و از تشکهای مخصوص که از هوا، آب و یا مواد ژلاتینی پُر شده است استفاده می‌شود. حرکات پاسیو اندامهای فلج باید هرچه زودتر شروع شود تا از پیدایش بیحرکتی و تغییر شکل در آنها پیشگیری گردد. پس از اینکه مرحله حاد بیماری بهبود یافت، باید اقدامات لازم برای توانبخشی این بیماران انجام گیرد. امروزه در بعضی کشورها برای درمان و مراقبت از این بیماران مراکز خاص صدمات نخاع (Spinal Cord Injury Centers) تأسیس شده است.

همکاری نزدیک جراح ارتوپد، جراح اعصاب، جراح دستگاه ادراری، متخصص فیزیوتراپی، متخصص کاردرمانی، پرستار و مددکار اجتماعی ضروری است.

مراقبتهایی که برای این بیماران انجام می‌گیرد عبارتند از:

- مراقبت از پوست به منظور جلوگیری از پیدایش زخمهای پوستی هرچند در روزهای اول این مراقبت توسط پرستار انجام می‌گیرد ولی سرانجام بیمار باید خود به این کار توجه کند و نواحی مشکوک را روزانه با آینه بررسی کند زیرا درمان این زخمها به مراتب مشکل‌تر از پیشگیری آنهاست.
- مراقبت از دستگاه ادراری به منظور جلوگیری از اختلالات آن، حایز اهمیت فراوان است، زیرا علت مرگ و میر ۴۰ درصد از بیماران، عفونتها و اختلالهای دستگاه ادراری است. به همین جهت بلافاصله بعد از تصادف برای بیمار سوند گذاشته شود و بعداً باید به بیمار یاد داد که چگونه مثانه خود را خالی کند و در حقیقت آن را به یک مثانه خودکار تبدیل سازد. بیماران اکثراً یاد می‌گیرند که با فشار دادن به ناحیه بالای عانه (Suprapubic Region) و کشیدن موهای این ناحیه، مثانه خود را خالی کنند.
- بی‌اختیاری دفع این بیماران را می‌توان با تمرینهای لازم اصلاح کرد بدین معنی که روزانه در ساعت معینی با نشستن روی لگن روده خود را خالی کنند.
- به راه انداختن این بیماران برای جلوگیری از پیدایش بی‌حرکتی و تغییر شکل مفصلها حایز اهمیت فراوان است. به همین جهت از همان روزهای اول باید حرکات پاسیو مفصلها انجام گیرند تا از بی‌حرکتی و تغییر شکل جلوگیری شود.
- به بیمارانی که عضلات لگن آنها فلج است بهتر است صندلی چرخدار داده شود، ولی بیمارانی که قدرت عضلات اطراف لگن آنها خوب است می‌توانند از بریس استفاده کنند. به راه انداختن این بیماران، چگونگی به کار بردن صندلی چرخدار و جابجا شدن از آن به تخت و بالعکس، از کارهایی است که باید توسط متخصص فیزیوتراپی و متخصص کاردرمانی به این بیماران آموخته شود. بعد از این اقدامات باید توانبخشی کلی بیمار را در نظر گرفت و برای برگرداندن او به اجتماع اقدامات لازم را انجام داد. در صورتی که بیمار قادر به ادامه شغل قبلی نباشد مددکار اجتماعی باید بکوشد با ارزیابی حرفه‌ای، بررسی وضع کلی بیمار و آموزشهای لازم، شغل مناسبی برای او در نظر بگیرد. امروزه این بیماران در فعالیتهای اجتماعی شرکت دارند، و حتی به صورت تیم ورزشی با صندلی چرخدار در مسابقات المپیک شرکت می‌کنند.

آسیبهای ناشی از فشار روی ریشه اعصاب (Nerve Root Compression)

بیماریهای گوناگون مانند پارگی دیسک بین‌مهره‌ای، آرتریت دژنراتیو ستون مهره‌ای وتومورهای مختلف ممکن است روی ریشه‌های اعصاب فشار آورند و علایم فشار بر روی ریشه اعصاب پدید آیند. مهره‌های گردنی و کمری شایعترین محل وارد آمدن فشار روی ریشه اعصاب می‌باشند.

علایم و درمان هر قسمت، در بخش خود بحث خواهد شد.

ضایعات اعصاب محیطی
(Peripheral Nerve Injuries)

بیماران مبتلا به ضایعات اعصاب محیطی تعداد قابل ملاحظه‌ای از بیماران ارتوپدی را تشکیل می‌دهند و درمان آنها تا اندازه‌ای مشکل و طولانی است. قبل از بحث درباره این ضایعات مختصری به بحث درباره تشریح و فیزیولوژی اعصاب محیطی می‌پردازیم.

تشریح اعصاب محیطی

هر یک از اعصاب محیطی از تعداد بسیار زیادی رشته‌های عصبی تشکیل یافته است و هر یک به تنهایی آکسون (Axon) نامیده می‌شود. آکسون در حقیقت ادامه پروتوپلاسم سلولی می‌باشد و به وسیله پوششی از میلین (Myelin) احاطه شده است. ضخامت میلین درفیبرهای عصبی، متغیر است. قطر میلین اعصاب محرکه از سایر اعصاب محیطی بیشتر بوده، و بعد از آن اعصاب منتقل‌کننده حس لمس می‌باشند. اعصابی که حس درد از آنها عبور می‌کند دارای غلاف میلین بسیار نازکی است. اطراف غلاف میلین پرده‌ای از سلولهای شوان (Schwann) پوشیده شده است.سرعت عبور جریانات عصبی بستگی به کلفتی غلاف میلین دارد. در اعصابی که غلاف میلین آنها کلفت‌تر است، سرعت عبور جریانات عصبی به مراتب بیش از اعصابی است که غلاف میلین نازکی دارند. بافت همبندی که هر یک از رشته‌های عصبی را پوشانیده و آنها را از هم جدا می‌کند اِندونوریوم (Endoneurium) نامیده می‌شود. هر دسته از دسته‌های عصبی به وسیله پری‌نوریوم (Perineurium) پوشیده شده است، و هر یک از اعصاب محیطی به وسیله غلافی به نام اپی‌نوریوم (Epineurium) پوشیده شده است (شکل ۱-۱۹).

تغییرات پاتولوژی در ضایعات اعصاب محیطی در مواردی که عصب بر اثر ضایعه پاره شده باشد در انتهای بالایی عصب، برجستگی به‌وجود می‌آید که به آن نوروما (Neuroma) می‌گویند.

نوروما در حقیقت از رشد رشته‌های انتهایی عصب و بافت همبند بین آن تشکیل شده است. انتهای پایینی عصب معمولاً رشدی نداشته بتدریج آتروفیک و کوچک می‌گردد، ولی گاه برجسته می‌شود و آن را نورومای کاذب (Pseudoneuroma) می‌گویند. در پارگیهای ناکامل عصب، محل ضایعه برجسته شده، دوکی شکل می‌گردد که در حقیقت از رشد آکسون قطع شده، سلولهای شوان و نسوج فیبرو به‌وجود می‌آید. در مواردی که فشاری از خارج روی عصب وارد آید آن قسمت از عصب باریک می‌شود و رشته‌های عصبی به‌طور کامل و یا ناقص دژنره گشته و از بین می‌رود.

در ضایعات عصبی که همراه با له‌شدگی نسوج آسیب‌دیده باشد، بخصوص در مواردی که همراه با عفونت باشد، چسبیدگی شدیدی در محل ضایعه وجود دارد و افتراق نسوج عصبی از نسوج دیگر بسیار مشکل است.

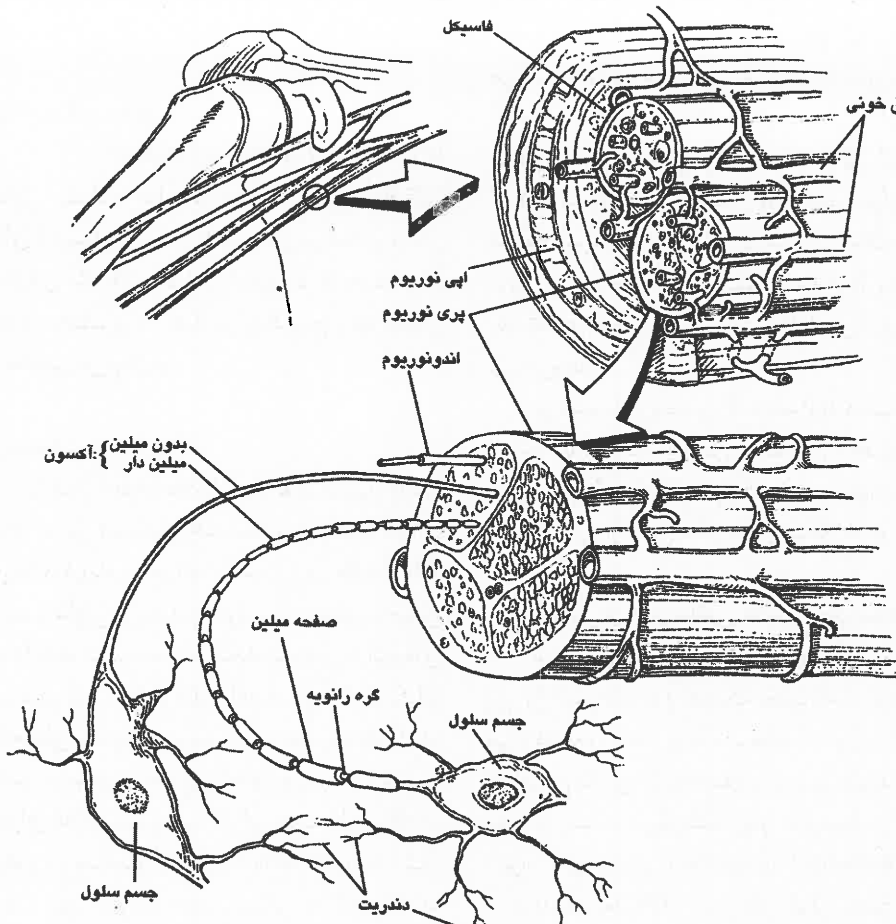
دژنرسانس و رژنرسانس عصب قطع شده

پس از قطع عصب انتهای پایینی عصب در دو سه روز اول تغییر نکرده و تحریک عصب باعث انتقال تحریک می‌گردد. بعد از سه روز تا یک هفته آکسون و غلاف میلین اطراف آن بتدریج دژنره شده و توسط سلولهای ماکروفاژ بتدریج جذب می‌گردند. این دژنرسانس را اصطلاحاً دژنرسانس والرین (Wallerian Degeneration) می‌گویند. در هفته‌های بعد غلاف سلولهای شوان مجاری را تشکیل داده که منتظر دریافت قسمت رژنره شده بالایی عصب می‌باشد. قسمت بالایی عصب ضمن رژنرسانس باید از فاصله بین دو قسمت جدا شده عبور نموده وارد غلاف سلولهای شوان گردد. در مواردی که این فاصله زیاد بوده و یا نسوج التیامی در آن تشکیل شده باشد این کار به خوبی امکان‌پذیر نمی‌باشد (شکل ۲-۱۹).

طبقه‌بندی ضایعات عصبی

سدان (Seddan) ضایعات عصبی را به سه گروه نوروپارکسی (Neuropraxia) ، اکسونوتمزیز (Axonotmesis) و نوروتمزیز (Neurotmesis) تقسیم کرده است.

در نوروپارکسی، فشار و یا ضربه وارد به عصب باعث ضایعه موضعی آن گردیده ولی آکسونها صدمه ندیده است



شکل ۱-۱۹. تشریح اعصاب محیطی

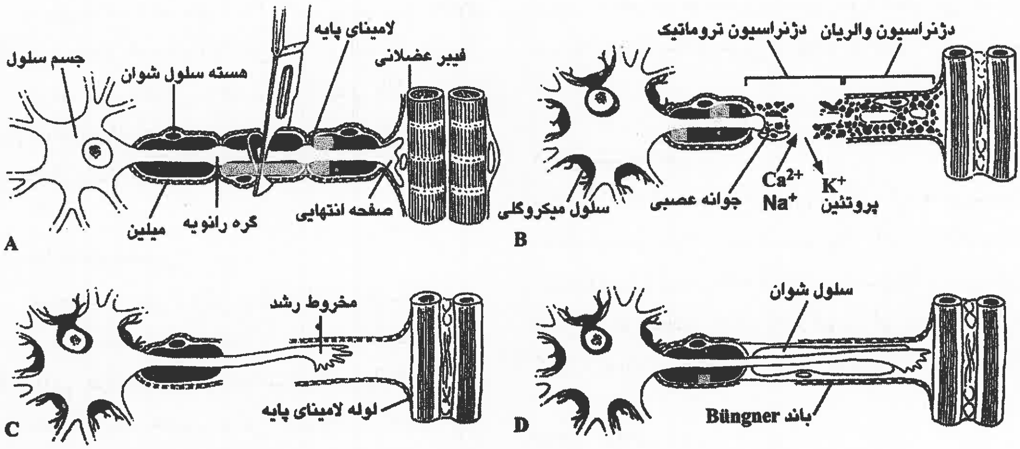
(بیشتر غلاف میلین و بافت همبند اطراف آن ضایعه دیده است)؛ این ضایعه که بیشتر در اعصاب دارای غلاف میلین ضخیم دیده می‌شود (اعصاب محرکه)، خودبخود و بدون هیچ‌گونه درمانی پس از چندی بهبود می‌یابد.

در اکسونوتمزیز، فشار و ضربه وارده به عصب زیادتر بوده باعث صدمه دیدن اکسون شده در حالی که غلافهای عصبی سالم می‌مانند. باتوجه به قطع آکسون دژنرسانس والرین در عصب به‌وجود آمده منتهی چون غلافهای عصبی سالم است پس از دژنرسانس آکسون، غلاف، شوان آماده دریافت آن می‌باشد و در حقیقت عصب ضایعه دیده خودبخود التیام می‌یابد. مدت زمان لازم برای التیام عصب بستگی به طول عصب ضایعه‌دیده دارد (رشد عصب به‌طور متوسط روزانه ۱-۲ میلیمتر است).

در نوروتمزیز که در حقیقت بدترین نوع از ضایعات عصبی است، علاوه بر آکسون، غلافهای اطراف آن پاره شده‌اند. در این ضایعه فلج کامل حسی و حرکتی وجود دارد و بازگشت کار این اعصاب وابسته به ترمیم دقیق آن با عمل جراحی است.

رژنرسانس یا بازگشت اعصاب ضایعه‌دیده

برگشت اعصاب ضایعه‌دیده به عوامل متعدد از جمله نوع ضایعه، نوع ترمیم، قطر میلین عصب ضایعه دیده، محل ضایعه و سن بیمار بستگی دارد. در مواردی که عصب به‌طور صحیح و دقیق ترمیم گردد، نتیجه حاصل از ترمیم، در



شکل ۲-۱۹. دژنرسانس و رژنرسانس عصب قطع شده

اعصابی که قطر میلین آن بیشتر باشد (الیاف محرکه) بدتر از اعصابی است که قطر میلین آن کمتر است (اعصاب منتقل‌کننده درد). هرچه محل عصب ضایعه دیده به انتهای عضو نزدیکتر باشد، نتیجه ترمیم بهتر بوده و هرچه دورتر باشد نتیجه آن بدتر است. در کودکان نتیجه ترمیم عصب به مراتب بهتر از بالغین است.

در نوروپارکسی بازگشت عصب معمولاً خوب و بدون عارضه می‌باشد ولی در نوروتمزیز و اکسونوتمزیز، برگشت عصب ضایعه دیده ممکن است به خوبی انجام نشود و ریشه‌های عصبی در مسیر اولیه خود برگشت نکنند. بازگشت ناکامل و ناصحیح ریشه‌های اعصاب حسی باعث ناراحتیهای مختلف به صورت درد و سوزش خودبخود و یا پس از تحریک جزئی خودنمایی می‌کند، که برای بیمار ناراحت‌کننده بوده و به آن کوزالژی (Causalgia) می‌گویند. ریشه‌های عصبی جدید که در غلاف شوان رشد می‌کند معمولاً نازکتر از ریشه‌های عصبی اولیه خود می‌باشد. عصب حسی ضمن رشد تدریجی باعث هیپراستزی در ناحیه مربوطه می‌شود با دق روی عصب حالت برق‌گرفتگی در مسیر عصب به بیمار دست می‌دهد. این حالت که معمولاً ۳-۲ هفته بعد از ترمیم عصب به‌وجود می‌آید علامت تینل (Tinnel's Sign) نامیده می‌شود و از آن می‌توان به عنوان ایندکس برای پیشرفت ترمیم عصب به سمت دیستال استفاده کرد.

Tinel Sign : فیبرهای عصبی به کمک سلولهای شوان و بخصوص به وسیله میلین از ترومای خارجی محافظت می شود. هنگامیکه یک عصب تحت رژنرسانس قرار میگیرد در مرحله اول آکسون با سرعت روزی یک میلیمتر رشد می‌نماید و یک وقفه زمانی تا کامل شدن محافظ میلین آن وجود دارد. در این زمان انتهای آکسون به تروماهای خارجی حساس می‌باشد به صورتیکه اگر با انگشتان بر روی عصب درحال رژنرسانس ضربه چکشی بزنیم یک احساس ناخوشایند در تمام مسیر عصب دهی آن عصب دیستال به محل ضربه ایجاد می‌شود این تست را Tinel Sign می گویند.

در موارد نوروپارکسی به علت آنکه میلین از بین نرفته است Tinel منفی است درموارد آکسونوتمزیس به علت از بین رفتن میلین و عدم وجود این لایه در ابتدای دژنرسانس آکسون‌ها علامت Tinel مثبت است و ضمن آنکه با گذشت زمان این علامت به سمت دیستال می‌رود بطوریکه اگر در معاینه عصب بعد از سه ماه مثلا Tinel تا سطح آرنج مثبت بود بعد از ۳ ماه دیگر این علامت حدود ۱۰-۹ سانتیمتر دیستال به آرنج مثبت می‌شود . در نوروتمزیس به علت فرار آکسون‌ها از محل آسیب که محافظ میلین ندارند، علامت Tinel درمحل ضایعه مثبت است اما با گذشت زمان این علامت به سمت دیستال پیش نمی رود، مگر آنکه ترمیم جراحی صورت گیرد.

برای انجام تست Tinel باید با دست ضربه‌های چکشی در مسیر عصب بزنیم زدن این ضربات را از دیستال شروع می کنیم بتدریج به سمت پروگزیمال بالا می رویم اولین نقطه‌ای که احساس ناخوشایند در مسیر عصب ایجاد نمود مجل مثبت شدن تست Tinel است.

علل ضایعات عصبی

ضایعات عصبی ممکن است ناشی از بیماری‌های دژنراتیو نظیر شارکوماری توث یا سیستمیک نظیر دیابت یا التهابی نظیر منونوروپاتی مولتی پلکس یا عفونی نظیر جذام باشد ضایعات عصبی ممکن است ناشی از فشار مزمن به عصب باشد (Compressin Neuropathic) نظیر سندرم کانال کارپ یا Tardy Ulnar Nerve Palsy .

ضایعات عصبی ممکن است ناشی از تروما باشد. این تروما ممکن است زخم نافذ باشد نظیر بریدگی با شیشه یا چاقویا یک آسیب بسته باشد نظیر کشیده شدن اعصاب محیطی در تصادف یک موتورسیکلت و یا یک له شدگی.

درمان ضایعات اعصاب محیطی

درمان ضایعه عصبی به علت ونوع ضایعه عصب محیطی بستگی دارد. در ضایعات دژنراتیو و سیستمیک نظیر دیابت یا جذام درمان مستقیم برروی اعصاب محیطی مطرح نیست و عمدتا عوارض آنها را درمان می کنیم نظیر انتقال تاندون در بیماری شارکوماری توت. در ضایعات فشاری به اعصاب محیطی فشار به روش جراحی برداشته می‌شود که در فصول دیگر به آنها اشاره می‌شود.

در ضایعات تروماتیک اگر ضایعه ناشی از ترومای بسته باشد درمان بسته به تاریخچه دقیق و معاینه بالینی سیر پیشرفت بهبودی و نتیجه الکترومیوگرافی انتخاب می‌شود. به این ترتیب اگر ضایعه عصبی در ترومای بسته ظرف ۳ ماه علامتی دال بر سیر پیشرفت بهبودی نظیر پیشرفت Tinel یا یافته‌های الکترومیوگرامی یا بهبود بالینی حس و حرکت نشان نداد باید به فکر بررسی جراحی عصب درگیرباشیم. اما اگر این سیر بهبودی پیشرفت داشت هر ۶ هفته بررسی تکرار می‌گردد در صورت توقف سیر بهبودی اقدام جراحی صورت می‌گیرد.

اگر ضایعه ناشی از ترومای نافذ باشد باید در اولین فرصت که وضع بیمارو وضع زخم اجازه می‌دهد زخم جستجو و عصب بررسی شود و در صورت آسیب ترمیم گردد.

درمان غیر جراحی

تا زمانی که تصمیم به درمان جراحی گرفته می‌شود یا منتظر بهبودی خود بخود هستیم بیمار باید با انجام حرکات منظم مفاصل یا استفاده از ناودان گچی یا بریس مانع از تغییر شکل مفاصل شود. انجام فیزیوتراپی به حفظ تغذیه و کارکرد عضلانی اندام تا بازگشت کارکرد آن کمک می‌کند.

درمان جراحی

در ضایعات ناشی از صدمات باز یا در صدمات بسته که بهبود خودبخود عصب حاصل نمی شود بررسی جراحی و اقدام برای ترمیم عصب لازم است.

روشهای درمان جراحی عبارتند از:

- ترمیم عصب: وقتی دو انتهای عصب بدون کشش زیاد بهم برسند. از ترمیم عصب استفاده می‌شود این ترمیم باید با ظرافت کامل و با کمک بزرگنمایی میکروسکوپی انجام شود (شکل ۳-۱۹).
- گرافت عصبی: وقتی دو سر عصب به راحتی بهم نرسد قسمت نقص عصب با کمک پیوند عصبی بهم رسانده می‌شود . شایعترین عصبی که به عنوان پیوند استفاده می‌شود عصب سورال است به این ترتیب که بین دو سر آسیب دیده عصب با یک یا چند رشته عصب پل زده می‌شود در این موارد با توجه به آنکه آکسون‌ها باید از دو خط بخیه بگذرند نتایج درمانی بسیار پایین می‌آید (شکل ۴-۱۹).
- انتقال عصب: گاهی وقتی امکان ترمیم عصب وجود ندارد و نتیجه گرافت عصبی نیز غیر قابل پیش بینی باشد از انتقال عصب استفاده می‌کنند مثلا وقتی آسیب شدید و وسیع عصب مدیان در قسمت‌های فوقانی اندام بوجود آمده باشد که امکان بازسازی آن نباشد یکی از شاخه‌های حسی عصب اولنار که اهمیت کمتری دارد قطع کرده و به یکی از شاخه‌های حسی عصب مدیان در انگشت شست و سبابه که اهمیت بیشتری دارد وصل می‌کنند.

■ انتقـال تاندون: درمـواردی که امـکان ترمیم عصب حرکتی وجود ندارد و یا ترمیم عصب شکسـت خورده است از انتقال تاندون برای بازگرداندن کارکرد از دست رفته استفاده می‌کنند، مشهورترین آنها انتقال تاندون د رآسیب غیر قابل درمان عصب رادیال است.

عوامل موثر در پیش آگهی ترمیم عصب

یک عصب محیطی شامل صدها و هزاران فیبر عصبی است وقتی ترمیم عصبی صد درصد موفق است که تمام این فیبرها عصبی با جراحی در مسیر درست خود قرار گیرند که عملا یک چنین چیزی امکان پذیر نیست اما با ترمیم ظریف و میکروسکوپی عصب معمولا بازگشت کارکرد عصب تا حد قابل قبولی دیده می‌شود.

عواملی که روی میزان بازگشـت این کارکرد اثر دارند عبارتست از:

۱- سـن : با افزایش سن بهبودی ترمیم به سرعت کاهش یافتـه بطوریکه نتیجه ترمیم عصـب در یک کودک بهتر از یک جوان و بسیار بهتر از یک بیمار میانسال یا مسن است .

۲- نوع ضایعه : ترمیم عصب در ضایعات با جسـم برنده و تیز نتایج نسـبت به آسـیب با اجسـام تخریـب کننده یا آسیب‌های بسته ارجحیت دارد.

۳- محـل ضایعـه: هـر چـه محـل ضایعه بـه محل عصب‌گیری نزدیک‌تر باشـد نتیجـه بهتر خواهد بود. ترمیم عصب مدین در مچ دست نتایج بسیار بهتری از ترمیم همان عصب در بازو دارد.

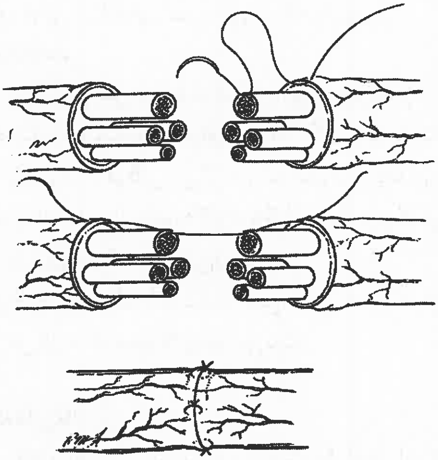
۴- نـوع ترمیـم: ترمیم عصب ارجحیت زیـادی بر انجام گرافت عصبی دارد به شـرطی که این ترمیم بدون کشـش زیاد در محل ترمیم انجام شود.

۵-نـوع عصـب: عصب‌های صرفا حسـی یا صرفا حرکتی نتیجه بهتری نسـبت به ترمیـم در عصبهای مختلط دارند. نتایـج ترمیم در آسـیب‌های مشـابه در عصب‌های رادیال، مدیان و اولنار در دست به ترتیب بدتر می‌شود.

۶-تکنیک ترمیم: ترمیم میکروسکوپی بر ترمیم با چشمان غیر مسلح ارجحیت دارد.

ضایعات اعصاب محیطی گوناگون

گرچه کلیه اعصاب محیطی ممکن است در اثر عوامل

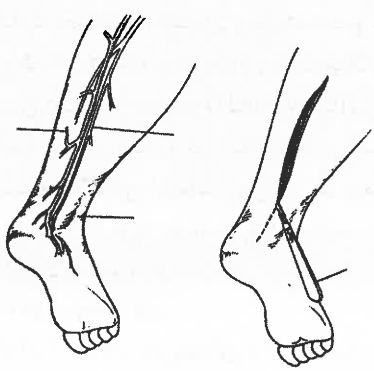


شکل ۳-۱۹. روش ترمیم عصبی

مذکور دچار ضایعه گردند ولی در عمل اعصاب خاصی بیشتر دچـار ضایعه می‌شـوند. ضایعات اعصـاب محیطی در اندام فوقانی به مراتب بیش از اندام تحتانی است. در اندام فوقانی ضایعات شـبکه بازویی، اعصاب رادیال، کوبیتال و مدیان و در اندام تحتانی ضایعات اعصاب سـیاتیک و پرونئال شایعتر بوده و در اینجا مورد بحث قرار می‌گیرند؛

ضایعات شبکه بازویی

به‌طـور کلی ضایعات شـبکه بازویـی می‌توانند در اثر ضربه‌های مکانیکی این شبکه در هنگام زایمان ایجاد شوند و یا در اثر ضایعات و ضربه‌های مختلف در دوران بعد از تولد و در طول زندگی ایجاد شـود لذا این ضایعات را در دو گروه بررسی می‌نماییم.



شکل ۴-۱۹. پیوند عصبی از عصب سورال

گروه اول : ضایعات ضربه‌ای شبکه بازویی

سبب‌شناسی

مهمترین علل ضایعات شبکه بازویی عبارتند از:

- تصادفات بخصوص با موتورسیکلت که منجر به کشیده شدن اندام فوقانی می‌گردد و نیز سقوط از بلندی.
- ضایعات ناشی از برخورد گلوله و قطعات خمپاره که بیشتر در زمان جنگ دیده می‌شود.
- دررفتگی شانه گاه باعث فلج ناقص شبکه بازویی می‌گردد که معمولاً بهبود می‌یابند.

نشانه‌های بالینی

بلافاصله بعد از وارد شدن ضربه بیمار احساس درد، بی‌حسی و فلج در اندام فوقانی می‌کند. ضایعات تروماتیک شبه براکیال را به سه دسته تقسیم می‌کنند:

- در فلج کامل علاوه بر فلج عضلات دست، ساعد و بازو بعضی از عضلات کمربند شانه‌ای هم فلج می‌شوند. در مواردی که کندگی ریشه‌های عصبی تحتانی از نخاع اتفاق افتاده باشد بیمار مبتلا به سندم هورنر (Horner Syndrome) (افتادگی پلک، خشکی دور چشم و میوز) نیز می‌گردد. در دو سوم موارد فلج کامل دیده می‌شود.
- در فلج قسمت بالایی شبکه بازویی که C_5 و C_6 و گاهی C_7 مبتلا شده‌اند عضلات دورکننده شانه، چرخاننده شانه به خارج و خم کننده آرنج چرخاننده ساعد به خارج فلج شده است و بی‌حسی در سطح خارجی بازو و ساعد وجود دارد. یک سوم ضایعات تروماتیک شبکه براکیال از این گروه هستند.
- در فلج قسمت پایینی شبکه بازویی که نسبتاً نادر است عضلات خم‌کننده انگشتان و مچ دست و عضلات کوچک کف دست فلج می‌شوند و باعث چنگالی شکل شدن دست (Claw Hand Deformity) می‌گردد، انگشت پنجم و سطح داخلی ساعد دچار بی‌حسی شده است و همراه این ضایعات معمولاً سندرم هورنر نیز وجود دارد. ۲٪ موارد ضایعات تروماتیک شبه براکیال در این گروه قرار دارند.

آسیب‌شناسی و پیش‌آگهی

ضایعات شبکه بازویی ممکن است به صورت کندگی ریشه‌های عصبی از نخاع، قطع ریشه‌های عصبی، تنه‌های عصبی و یا طنابهای عصبی و یا کشیده شدن الیاف عصبی بدون پارگی اعصاب باشد. هرچه ضایعه به نخاع نزدیکتر باشد پیش‌آگهی آن بدتر است.

علایم زیر دلیل بر پیش‌آگهی بد ضایعات شبکه بازویی است:

- سندرم هورنر
- شکستگی زواید عرضی مهره‌های گردن
- انحراف طرفی ستون فقرات گردن
- وجود علایم تحریک نخاعی
- وجود کیست‌هایی به شکل مننگوسل کاذب (Pseudomeningocele) در میلوگرافی یا MRI که نشانه قطع‌شدگی ریشه‌های عصبی از نخاع است.

تشخیص محل ضایعه

برای تشخیص محل ضایعه و اینکه آیا ضایعه به صورت قطع‌شدگی ریشه‌های عصبی از نخاع، ضایعه ریشه‌های نخاعی، تنه‌های عصبی و یا طنابهای عصبی است، باید از معاینه فیزیکی، الکترومیوگرافی و میلوگرافی و MRI استفاده کرد (شکل ۵-۱۹).

درمان

در گذشته نتایج حاصله از درمان جراحی این بیماران چندان رضایت‌بخش نبود. امروزه با پیدایش روشهای بهتری که در دوختن اعصاب محیطی پیدا شده، اگر انتخاب بیمار برای عمل جراحی صحیح باشد و عمل به‌موقع و به‌طور صحیح انجام پذیرد نتایج حاصله بهتر است. در صورتی که در بیمار مبتلا به ضایعات شبکه بازویی علایمی که دلالت بر پیش‌آگهی بد می‌کند وجود داشته باشد، درمان جراحی چندان رضایت‌بخش نیست. در ضایعات ناشی از اجسام برنده مثل چاقو، ضایعات را بهتر است هرچه زودتر با عمل جراحی ترمیم نمود. در ضایعات شبکه بازویی ناشی از کشش روی شبکه بهتر است محل و نوع ضایعه را با الکترومیوگرافی مشخص نموده و سپس تصمیم مقتضی را اتخاذ نمود؛ چون این ضایعات اکثراً از انواع نوروپارکسی است، معمولاً می‌بایست حداقل سه ماه منتظر بهبود ضایعه باقی ماند و بعد از این مدت در صورت عدم ظهور علایم بهبودی با

انجام مطالعات الکترودیاگنوستیک تصمیم مقتضی را گرفت. در هر حال، با توجه به اینکه مدت زمان برگشت عضلات طولانی است، برای جلوگیری از تغییر شکل مفاصل، اندام را باید در وضعیت مناسب نگه داشت. در مواردی که ضایعه قسمت بالایی شبکه بازویی را مبتلا کرده و نیز ضایعه برگشت‌ناپذیر باشد باتوجه به سالم بودن عضلات دست و ساعد می‌توان شانه را با عمل جراحی بی‌حرکت نمود (Arthrodesis)، تا کارآیی اندام فوقانی بهتر شود.

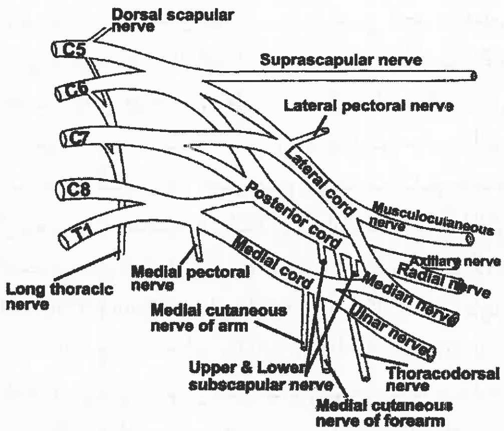
ضایعه عصب میانی (Median Nerve Lesion)

سبب‌شناسی

عصب میانی ممکن است در ناحیه بازو، آرنج و مچ دست دچار ضایعه گردد؛ شایعترین علت این ضایعه در بازو، زخمهای این ناحیه و شکستگی فوق کوندیلی بازو است. در ساعد سندرم ایسکمی ولکمن و زخمهای این ناحیه شایعترین علت ضایعه عصب است. مچ دست و ثلث تحتانی ساعد شایعترین محل ضایعه عصب میانی است زیرا عصب در این ناحیه سطحی است و زخمهای این ناحیه با اشیای تیز مثل چاقو و شیشه باعث پارگی این عصب می‌گردند. گاه بیماران برای خودکشی با تیغ و یا شیء نوک‌تیز دیگری اقدام به بریدن مچ دست خود می‌کنند که ممکن است عصب میانی هم پاره شود. شکستگی انتهای تحتانی رادیوس و دررفتگی استخوان هلالی (Lunate) ممکن است روی عصب میانی فشار آورده و باعث ضایعه آن گردد. فشار تدریجی و طولانی روی عصب میانی در کانال مچ دستی باعث فلج تدریجی آن می‌گردد که به آن سندرم کانال مچ دستی (Carpal Tunnel Syndrome) گویند.

نشانه‌های بالینی

ضایعه عصب میانی در ناحیه بازو و آرنج باعث فلج قسمت اعظم عضلات خم‌کننده انگشتان و مچ دست، عضله پروناتور ساعد، عضله دورکننده کوچک شست، عضله متقابله (Opponens Pollicis Muscle) و دو عضله لومبریکال خارجی می‌گردد. آتروفی برجستگی تنار آشکارترین علامت مشخصه ضایعه این عصب است. خم کردن انگشت چهارم



شکل ۵-۱۹. تصویر شماتیک شبکه بازویی

و پنجم که عضلات آن از عصب اولنار (Ulnar Nerve) تأمین می‌گردد امکان‌پذیر بوده ولی به علت فلج لومبریکال دوم و سوم بیمار قادر به مشت کردن کامل نمی‌باشد. به علت فلج عضله پروناتور ساعد، بیمار قادر به پروناسیون ساعد نمی‌باشد. عمل متقابله شست به علت فلج این عضله امکان ندارد. در ضایعه این عصب در ناحیه مچ دست، فلج عضلات متقابله و دورکننده کوتاه شست باارزشترین علامت است.

شکل دست این بیماران باتوجه به آتروفی تنار و در پهلو قرار گرفتن شست (به علت فلج عضله متقابله) به شکل دست میمون درآمده است و به همین جهت آن را Ape's Hand یا Simian Hand می‌گویند. ضایعه عصب میانی در هر ناحیه‌ای که باشد باعث بی‌حسی ناحیه کف دستی انگشتان شست، سبابه، میانی و نیمه خارجی انگشت چهارم می‌گردد. این بی‌حسی کامل بوده و برای بیمار ناراحت‌کننده است. پوست این ناحیه براق و شفاف شده و ناخنها آتروفی می‌گردند. گاه اسکار زخم و سوختگی روی انگشتان فوق دیده می‌شود. در مواردی که ضایعه ناکامل باشد کازالژی در مسیر این عصب وجود دارد. شایع‌ترین عصب اندام فوقانی که آسیب ناکامل آن باعث کازالژی می‌شود، عصب میانی است.

درمان

در زخمهای تمیز، عصب را بهتر است به‌طور اولیه

ترمیم کرد. این عمل باید توسط جراحی باتجربه به‌طور دقیق و ظریف انجام گیرد؛ در غیراینصورت برگشت کار عصب ناکافی خواهد بود. علاوه بر عمل جراحی، گذاشتن اسپلینت در وضعیت متناسب و فیزیوتراپی عضو ضایعه دیده تا برگشت کار عصب ضروری است. نتایج حاصله از ترمیم این عصب به مراتب بهتر از ترمیم عصب اولنار است. در صورت عدم موفقیت، جابجا کردن تاندون عضلات (Tendon Transfer) برای بازگردانیدن کار عضو و پیوند پوست با عروق و اعصاب (Neurovascular Island Pedicle Graft) برای بازگردانیدن حس نوک انگشتان ضروری است.

بحث درباره سندرم مچ دستی در فصل بیماریهای مچ دست خواهد آمد.

ضایعه عصب اولنار (کوبیتال)
(Ulnar Nerve Lesion)

سبب‌شناسی

ضایعات عصب اولنار بیشتر در اثر زخمهای ناشی از اشیای نوک‌تیز به‌وجود می‌آید. صدمات وارده به آرنج گاه باعث ضایعه این عصب می‌گردد. فلج دیررس عصب اولنار (Tardy Ulnar Nerve Palsy) بیشتر به علت مالش و کشش این عصب در اثر تغییر شکل آرنج (Cubitus Valgus) متعاقب شکستگی‌ها به‌وجود می‌آید.

نشانه‌های بالینی

عصب اولنار به عضلات خم‌کننده اولنار مچ دست (Flexor Carpi Ulnaris)، نیمه داخلی خم‌کننده عمقی انگشتان، هیپوتنار، عضلات بین‌استخوانی کف دست، نزدیک‌کننده شست، سر عمقی خم‌کننده کوتاه شست و دو لومبریکال داخلی عصب می‌دهد. حس سطح کف دستی و پشت دستی انگشت پنجم و نیمه داخلی انگشت چهارم از این عصب تأمین می‌گردد. ضایعه عصب در بالای آرنج باعث فلج عضلات نامبرده در بالا و بی‌حسی منطقه مذکور می‌گردد.

در موارد پیشرفته عضلات هیپوتنار و عضلات بین استخوانی کف دست آتروفیه شده، تغییر شکل چنگالی دست (Ulnar Claw Hand Deformity) به‌وجود می‌آید (شکل ۶-۱۹).

پوست انگشت پنجم و نیمه داخلی انگشت چهارم خشک و آتروفیک بوده و ناخن آن شکننده است. این بی‌حسی برای بیمار خطرناک است زیرا به علت بیحس بودن بیمار ممکن است کناره داخلی دست خود را روی شیئی داغ گذاشته و باعث سوختگی آن گردد. در ضایعات عصب اولنار درمچ دست اختلالات حسی و فلج عضلات داخلی دست وجود دارد اما عضلات ساعد که از عصب اولنا عصب می‌گیرند سالم هستند.

درمان

پارگی این عصب در مواردی که زخم تمیز است باید به‌طور اولیه ترمیم گردد. گذاشتن اسپلینت و فیزیوتراپی بعد از عمل تا برگشت کار عصب ضروری است. در فلج دیررس ناشی از چسبندگی اطراف عصب، آزاد کردن چسبندگیهای اطراف عصب (Neurolysis) به بهبود بیماری کمک می‌کند. در صورت عدم برگشت قدرت عضلات پس از ترمیم عصب، جابجا کردن تاندون عضلات برای بازگرداندن کار عضو ضروری است. بحث درباره فلج دیررس عصب اولنار در فصل بیماریهای آرنج آمده است.

ضایعات مشترک عصب میانی و عصب اولنار
(Ulnar and Median Nerve Lesions)

ضایعه مشترک این دو عصب در هر ناحیه از اندام فوقانی ممکن است به‌وجود آید ولی در ناحیه ساعد شایعتر است.

ناتوانی ناشی از این ضایعه از کلیه ضایعات دست بدتر بوده و دست را به صورت عضوی ناکارآمد درمی‌آورد. عضلات تنار، هیپوتنار و عضلات بین استخوانی به کلی



شکل ۶-۱۹. تصویر شماتیک فلج عصب اولنار

آتروفی شده و کف دست کاملاً بیحس است. دست این بیماران به صورت چنگالی (Claw Hand) درمی‌آید.

درمان

درمان این ضایعات نسبتاً مشکل است؛ در مراحل اولیه ضایعه دوختن اعصاب و گذاشتن اسپلینت عمل انتخابی است. درمان در مراحل پیشرفته، جابجا کردن تاندون عضلات برای برطرف کردن نسبی فلج عضلات و پیوند پوستی نوک انگشتان همراه با عروق و اعصاب مربوطه می‌باشد.

ضایعه عصب رادیال (Radial Nerve Lesion)

سبب‌شناسی

این عصب با مسیر نسبتاً طولانی و تماس آن با استخوان بازو بیش از سایر اعصاب محیطی دستخوش ضایعه می‌گردد. مهمترین علل ضایعه این عصب عبارتند از:

- شکستگی تنه استخوان بازو در ناحیه فوق کوندیلی آن.
- گیر کردن عصب در کال استخوانی ناشی از شکستگی بازو.
- زخمهای ناشی از اشیای نوک‌تیز مثل چاقو و یا برخورد خمپاره و گلوله.
- تحت فشار قرار گرفتن قسمت بالایی عصب در اثر خواب رفتن روی صندلی در حالی که قسمت بالایی بازو روی لبه پشتی آویزان باشد یا خواب رفتن در حالی که بازو در زیر سر همسر یا معشوقه قرار گرفته باشد (Sunday Night Paralysis).
- گاه در اثر کاربرد ناصحیح چوب زیربغل عصب رادیال تحت فشار قرار گرفته باعث فلج آن می‌گردد (Crutch Paralysis).

نشانه‌های بالینی

عصب رادیال به عضلات بازکننده آرنج، مچ دست و انگشتان عصب داده و حس قسمتی از پشت دست را تأمین می‌کند. ضایعه این عصب در بالای بازو و ناحیه پایینی زیربغل باعث فلج کلیه عضلات نامبرده در بالا می‌گردد. ناتوانی در باز کردن انگشتان و مچ دست باعث افتادگی مچ دست (Wrist Drop) می‌گردد که علامت اختصاصی فلج این عصب است (شکل ۷-۱۹). در ضایعات عصب در قسمت پایینی بازو، عضله سه‌سر بازویی صدمه ندیده و فقط عضلات بازکننده مچ دست و انگشتان فلج هستند. در پارگی شاخه عمقی این عصب (Posterior Interosseous Nerve) گرچه عضلات بازکننده اولنار مچ دست و بازکننده مشترک انگشتان و بازکننده شست فلج شده‌اند، به علت سالم بودن شاخه‌ای از عصب که به عضله بازکننده رادیال بلند (Extensor Carpi Radialis Longus)عصب می‌دهد، بیمار افتادگی کامل مچ دست ندارد. اختلال حس ناشی از ضایعه عصب رادیال در سطح پشت دستی قسمتی از انگشتان شست، نشانه، میانه و نیمه خارجی انگشت چهارم بوده و ناتوانی قابل ملاحظه‌ای برای بیمار به‌وجود نمی‌آورد.

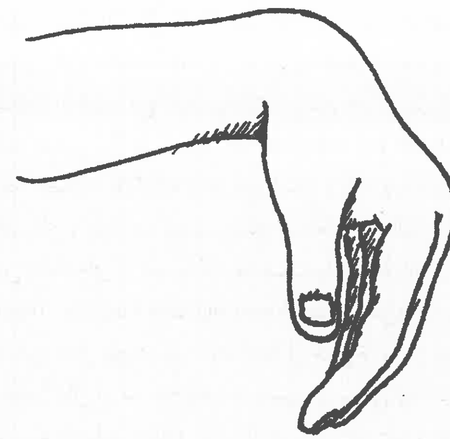
درمان

درمان غیرجراحی شامل گذاشتن اسپلینت و فیزیوتراپی است. درمان جراحی شامل ترمیم عصب در صورت وجود پارگی، و نورولیز در صورت وجود چسبندگی است. نتیجه حاصله از ترمیم این عصب غالباً رضایتبخش است. در صورت عدم موفقیت، جابجا کردن تاندون عنضلات برای برگرداندن کار عضلات فلج ضروری است.

درموارد آسیب عصب رادیال بدنبال شکستگی بازو اگر استخوان باز و به صورت عمل جراحی درمان شود در همان زمان عصب رادیال بررسی و درمان می شود یعنی اگر قطع عصب دیده شد ترمیم می شود و اگر امتداد عصب سالم دیده شود منتظر بهبود خود بخود عصب می مانیم اما اگر شکستگی بازو به صورت غیر جراحی درمان گردد به مدت ۶-۴ ماه منتظر بهبود خودبه خود عصب باقی می مانیم در صورت عدم بهبود حرکت مچ در این مدت اقدام جراحی برای بررسی عصب و ترمیم آن یا برای انتقال تاندون می شود.

ضایعه عصب سیاتیک (Sciatic Nerve Lesion)

شایعترین علل ضایعه عصب سیاتیک عبارتند از: زخمهای ناشی از برخورد چاقو، قطعات خمپاره و گلوله، شکستگی‌های استابولوم، شکستگی و دررفتگیهای مفصل ران و صدمه به عصب طی عمل جراحی مفصل ران. گاه



شکل ۷–۱۹. افتادگی مچ دست در اثر ضایعه عصب رادیال

ضمن تزریقـات در ناحیه گلوتئال ماده دارویی داخل عصب تزریق شده و باعث فلج آن می‌گردد. این موضوع بخصوص در کودکان بیشتر دیده می‌شود.

نشانه‌های بالینی

قطع کامل عصب باعث فلج کامل عضلات ساق از زانو به پایین و قسـمت خلفی عضلات ران می‌گردد. در مواردی که ضایعه در ثلث تحتانی ران باشـد فلج عضلات از زانو به پایین است. در اثر فلج این عضلات، بیمار قادر به بالا آوردن مچ پا نبـوده و دچار افتادگی پا (Foot Drop) می‌گردد. این بیماران در موقع راه رفتن برای جلوگیر از برخورد انگشتان با زمیـن پا را بالا آورده و در جلو به زمین می‌زنند (Steppage Gait). آتروفـی عضـلات به زودی در سـاق ایـن بیماران خودنمایی می‌کند. حس طرفی سـاق و کف و پشت پا وجود نـدارد و گاه باعث پیدایش زخمهایی در کف پا می‌گردد که عمیق شده به استخوان می‌رسد. عصب سیاتیک شایع‌ترین عصب در اندام تحتانی اسـت که ضایعـه ناکامل آن باعث کازالژی می‌گردد.

درمان

درمـان غیرجراحی شـامل گذاشـتن اسـپلینت برای بـالا نگهداشـتن مچ پا در موقع شـب و اسـتفاده از بریس DropFoot در موقع راه رفتن می‌باشـد. فیزیوتراپی در این بیماران نباید فراموش شـود. گاه درمـان جراحی برای این بیماران ضرورت دارد. ترمیـم عصب در این بیماران احتیاج به مراقبتهای طولانی بعد از عمل داشـته و نتایج آن چندان رضایتبخش نیست. گاه زخمهای عمیق پوستی این بیماران که در اثر بی‌حسـی به‌وجود می‌آید عفونت پیدا کرده و برای درمان آن قطع عضو ضرورت پیدا می‌کند.

ضایعه عصب پرونئال مشترک (Common Peroneal Nerve Lesion)

سبب‌شناسی

این عصـب باتوجه به سـطحی و زیرجلـدی بودنش ضمن عبور از روی گردن اسـتخوان نازک‌نی ممکن اسـت دچار ضایعه گردد. شایعترین علل ضایعه این عصب عبارتند از:

- فشارهای ناگهانی ناشی از ضربه.
- فشـارهای تدریجی ناشـی از گچ کوتاه پـا و افرادی که به مـدت طولانی چهارزانو می‌نشـینند. همچنین این عارضه در افرادی که مدت طولانی سـرپا می‌نشـینند (مثلاً برای درو کردن با دست) مشاهده می‌شود.
- کش آمدن بیش از حد عصب بعد از استئوتومی درشت‌نی برای اصلاح والگوس زانو.
- ضمـن عمل جراحی؛ در اثـر ضایعه دیدن ضمن عمل یا تحت فشار قرار گرفتن به علت ورم بعد از عمل.
- شکسـتگی سراسـتخوان فیبولا و پاره شـدن رباطهای طرفی خارجی زانو.

نشانه‌های بالینی

ضایعه این عصب، باعث فلج عضلات قسـمت قدامی ساق و عضلات پرونئال می‌گردد. حس قسمت طرفی ساق، مچ پا، پا و پشت پا در این ضایعه از بین می‌رود. این بیماران قـادر به بالا آوردن مچ پا نبوده (Drop Foot) و در موقع راه رفتن برای جلوگیری از برخورد نوک انگشـتان با زمین پا را بـالا آورده و در جلو به زمین می‌زنند (Steppage Gait). گاه ضایعات جزئی باعث فلج کامل این عصب می‌گردد.

درمان

درمان طبـی در غالب موارد برای ایـن بیماران کافی اسـت. گذاشـتن اسـپلینت که مچ را بالا نگهدارد و بریس متناسـب (Drop Foot Brace) در موقـع راه رفتن ضروری اسـت. در مواردی که عصب کاملاً قطع شـده باشد ترمیم عصب ضروری اسـت. در مواردی که نتایج حاصله از ترمیم عصب رضایتبخش نباشـد، جابجا کـردن تاندون عضلات (Tendon Transfer) بـا عمـل جراحی به بهبـود وضعیت راه رفتـن این بیمـاران کمک می‌کنـد. (در ایـن بیماران عضله تیبیالیس خلفی به قدام پا آورده شـده وبه اسـتخوان Cuneiform دوخته می‌شود).

نوروپاتی‌های محیطی (Peripheral Neuropathies)

عـلاوه بر ضایعات حاد اعصاب محیطی، عوامل متعدد دیگری باعث تحریک مزمن آنها می‌گردند که بحث درباره آنها مربوط به متخصصین بیماریهای اعصاب اسـت؛ باتوجه به اینکه بعضـی از این اختلالات عصبی احتیاج به اقدامات ارتوپدی دارند، اشـاره بـه بعضی از این بیماریهـا در اینجا ضرورت دارد.

- بیماریهـای زیـر باعث تحریک مزمـن اعصاب محیطی می‌گردنـد. ایـن بیماریهـا غالباً چند عصـب را مبتلا می‌کنند و در حقیقت پلی‌نوریت محیطی (Peripheral Polyneuritis) به‌وجود می‌آورند عبارتند از:
- بیماریهای متابولیک مثل دیابت.
- بیماریهـای تغذیه‌ای مثل کمبود بعضی از ویتامینها مانند بری‌بری (Beriberi) و بیماری پلاگر (Pellagre).
- بیماریهـای عفونـی مثـل جـذام، سـندرم گیلن‌بـاره (Guillan Barre Syndrome).
- مسـمومیت بـا بعضی از فلزات سـنگین مثل سـرب و آرسنیک.
- مسـمومیت با مواد شـیمیایی مثل الـکل اتیلیک، الکل میتلیک، منواکسید کربن.
- تزریق سـرم برای جلوگیری و درمـان بعضی از بیماریها ممکن است باعث فلج کمربند شانه‌ای گردد.

درمان بیماریهای فوق در درجه اول درمان طبی است که باید توسـط متخصص اعصاب انجـام گیرد. در صورت باقـی مانـدن علایم عصبی که باعث اشـکال در کار عضو گـردد با اعمال جراحـی و یا با وسـایل کمکی مثل بریس می‌توان به این بیماران کمک کرد.

۲۰

بیماری‌های متابولیک



دکتر سید محمد جواد مرتضوی

مقدمه

بیماریهای متابولیک استخوان بیماریهایی هستند که در اثر اختلال در متابولیسم کلسیم و فسفر رخ می‌دهند. این بیماریها در مناطقی که بیشترین فعالیت استخوانسازی را دارند، واضح‌تر می‌باشند. در بچه‌ها انتهاهای استخوان‌های بلند محل اصلی تظاهر این بیماریها می‌باشد. برای شناخت دقیق این بیماریها دانستن متابولیسم کلسیم و فسفر ضروری است.

بدن انسان نسبت به تغییرات سطح سرمی کلسیم بسیار حساس است و تغییرات در تعادل کلسیم موجب تحریک‌پذیری (Irriability)، هدایت (Conductivity)، و انقباض (Contractility) غیرطبیعی در سیستم عصبی و سیستم قلبی عروقی می‌شود. تقریباً تمام کلسیم بدن به صورت هیدورکسی آپاتیت (Hydroxyapatite) در استخوان‌ها ذخیره می‌شود. اگر بدن به کلسیم بیشتری در جریان خون، جهت انجام فعالیتهای فیزیولوژیک نیاز داشته باشد، این کمبود را از ذخیره استخوانی تأمین می‌نماید. درصد بسیار اندکی از کلسیم در جریان خون می‌باشد.

سطح سرمی کلسیم توسط ویتامین D و پاراتورمون تنظیم می‌شود. هیپوکلسمی سبب افزایش ترشح هورمون PTH می‌شود که این هورمون سبب افزایش برداشت کلسیم از استخوان از یک سو و نیز افزایش میزان تولید ویتامین دی هیدروکسی کله کلسیفرول در کلیه می‌شود. این هورمون به نوبه خود سبب افزایش جذب کلسیم در روده‌ها و نیز افزایش بازجذب کلسیم در توبولهای کلیه می‌شود (شکل ۱-۲۰).

ارگوسترول که یکی از پیش‌ویتامینهای D است، به صورت خوراکی مصرف و جذب می‌شود. این ماده در پوست به کلسیفرول یا ویتامین D_2 و سپس کله کلسیفرول یا ویتامین D_3 تبدیل می‌شود. چون این ماده در چربی قابل حل است در بیماریهای گوارشی و کبدی که جذب چربیها مختلف می‌شود، کمبود جذب پیش‌ویتامین D رخ می‌دهد، این پیش‌ماده ویتامین D ابتدا در کبد و سپس در کلیه هیدروکسیله شده، تبدیل به فرم فعال ویتامین D_3 یعنی ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی کله کسیفرول می‌شود. پیش‌ویتامین دیگر ویتامین D، ۷- دهیدروکلسترول است که در کبد ساخته می‌شود و سپس در پوست به ویتامین D_3 تبدیل می‌گردد. بیماریهای کبدی با مکانیسمهای متعدد (اختلال در جذب، اختلال در تولید پیش‌ویتامین D، اختلال در ۲۵ هیدروکسیلاسیون) می‌توانند سبب اختلال در متابولیسم ویتامین D شوند. ویتامین D_3 فعال سبب افزایش جذب کلسیم از روده‌ها و افزایش بازجذب آن از توبولهای کلیه می‌شود.

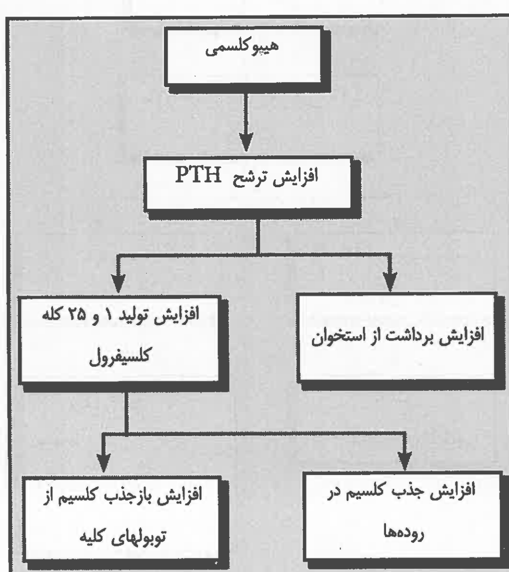
راشیتیسم تغذیه‌ای (Nutritional Rickets)

کمبود ویتامین D در رژیم غذایی منجر به رخداد این عارضه در کودکان می‌شود. اگرچه این عارضه بیشتر در کشورهای در حال توسعه رخ می‌دهد، اما در کشورهای توسعه‌یافته نیز به صورت نسبتاً نادر رخ می‌دهد. در کشورهای توسعه‌یافته با اضافه کردن ویتامین D به شیر مصرفی این عارضه کمتر دیده می‌شود اما در کودکانی که به مدت طولانی از شیر مادر تغذیه می‌کنند و همچنین در کودکانی که تحت رژیم گیاهخواری قرار دارند و در کودکان سیاهپوست شایع‌تر می‌باشد. در کشورهای توسعه یافته این عارضه بیشتر در زمینه بیماریهایی مانند سلیاک و بیماریهای کبدی که جذب ویتامین D را مختلف می‌کنند، رخ می‌دهد. در کشور ایران با توجه به آفتابی بودن اکثر

مناطق آن می‌بایست بیماری کمتر دیده شود. سابق بر این، بیماری غالباً در قالیبافها که در زیرزمینهای تاریک و غیرآفتاب‌گیر برای مدتهای طولانی به بافت قالی مشغول بودند، دیده می‌شد. امروزه این عارضه در کودکان شهرنشین شیوع بیشتری یافته است. علت آن زندگی در آپارتمان می‌باشد. کودک مجبور است در تمام ساعات روز در داخل آپارتمانهایی که آفتاب‌گیر نیستند به بازی بپردازد. علت دیگر آن می‌تواند آلودگی هوا باشد که مانع رسیدن اشعه ماورای بنفش خورشید به زمین می‌شود که این اشعه برای ساخته شدن ویتامین D در پوست ضروری است. در هر صورت زمان رخداد عارضه بین شش‌ماهگی تا سه سالگی می‌باشد.

سبب‌شناسی

کمبود ویتامین D سبب کاهش جذب کلسیم از دستگاه گوارش و در نتیجه ایجاد هیپوکلسمی می‌شود. هیپوکلسمی سبب تحریک غده پاراتیروئید و ترشح پاراتورمون می‌شود که به نوبه خود سبب برداشت کلسیم از استخوان‌ها می‌شود. البته همان‌طور که ذکر شد پاراتورمون با واسطه ویتامین D_3 فعال سبب افزایش جذب کلسیم از روده و نیز افزایش بازجذب کلسیم در توبولهای کلیه نیز می‌شود. درنتیجه مقدار زیادی فسفر از کلیه‌ها دفع می‌شود. بنابراین اگرچه هیپوکلسمی اصلاح می‌گردد، اما کلسیم از استخوان‌ها برداشته شده است



شکل ۱-۲۰. تنظیم سطح سرمی کلسیم بوسیله پاراتورمون

و نیز به دلیل دفع فسفر از کلیه و هیپوفسفاتمی مینرالیزاسیون استخوان دچار اختلال می‌گردد.

آسیب‌شناسی

در راشیتیسم اختلال اصلی در عدم کلسیفیکاسیون غضروف و بافت استئوئید است. به‌طور طبیعی سلولهای غضروفی در ناحیه جبهه کلسیفیکاسیون ابتدایی (ZPC) Zone of Provisional Calcification به صورت ستونی تکثیر شده و سلولهای بالغ‌تر کلسیفیه شده و سپس توسط استئوکلاست جذب شده و استخوان جدید جایگزین آنها می‌شود. در ریکتز به دلیل عدم نشست کلسیم در کنار این ستونهای سلولهای غضروفی بالغ، پدیده جذب جبهه کلسیفیکاسیون اولیه ZPC مختل شده، سبب ضخیم شدن صفحه رشد استخوان می‌شود. همچنین فعالیت استئوبلاستها به‌طور طبیعی در جریان بوده، منجر به تولید مقادیر زیادی استئوئید می‌شود. چون استئوئیدها کلسیفیه نمی‌شوند، لذا پدیده جذب توسط استئوکلاستها مختل گردیده، سبب تجمع مقادیر زیاد استئوئید در استخوان‌ها می‌شود. در نتیجه استخوان‌ها نرم شده، در اثر نیروهای وارده بر آنها تغییر شکل می‌دهند.

یافته‌های آزمایشگاهی

در کمبود ویتامین D، جذب کلسیم و فسفر مختل می‌شود. ترشح پاراتورمون سبب اصلاح کلسیم سرم می‌شود ولی همچنان هیپوفسفاتمی را تشدید می‌کند. بنابراین، کلسیم سرم در حد نرمال بوده و یا مختصری کاهش یافته است. فسفر سرم، به عنوان ثابت‌ترین علامت آزمایشگاهی در راشیتیسم، پایین می‌باشد. میزان ویتامین D_3 فعال کاهش می‌یابد. میزان پاراتورمون بالاست، فسفاتاز قلیایی در مرحله فعال بیماری افزایش نشان می‌دهد اما در مرحله غیرفعال می‌تواند طبیعی باشد. (شکل ۲-۲۰)

نشانه‌های بالینی

تظاهرات بالینی راشیتیسم تغذیه‌ای برحسب شدت بیماری می‌تواند جزئی یا شدید باشد. در شیرخواران ضعف عضلانی عمومی، خواب‌آلودگی (Lethargy)، بی‌قراری (Irritability)، و تأخیر در تکامل حرکتی یعنی نشستن، ایستادن و راه رفتن، می‌تواند نشانه‌های راشیتیسم باشد.

علایم استخوانی بیماری در ابتدا به صورت ضخیم‌شدگی مختصر در مچ پاها، زانوها، و مچ دستها می‌باشد. برجسته شدن انتهاهای دنده‌ها در محل اتصال کوستوکندرال تحت عنوان Rachitic Rosary گفته می‌شود. با ادامه بیماری فشار ناشی از کشش دیافراگم، ایجاد ناودانهای هاریسون را در روی دنده‌ها می‌کند. برجستگی جناغ به سمت جلو ایجاد Pectus Carinatum می‌کند. مکعبی شدن جمجمه، تأخیر در بسته شدن ملاجها، پهن شدن ملاجها نیز از علایم دیگر راشیتیسم است. این بیماران معمولاً قد کوتاهی دارند زیرا رشد طولی در آنها مختل شده است. ظاهر شدن دندانها در این بیماران با تأخیر است و مینای دندانها نیز غیرطبیعی می‌باشد.

زمانی که کودک شروع به ایستادن و راه رفتن می‌کند، استخوان‌های بلند که نرم است انحنا پیدا کرده و معمولاً در این زمان است که کودک را به نزد جراح ارتوپد می‌آورند. ژنو واروم و ژنو والگوم و کوکسا وارا در این بیماران ممکن است دیده شود. شکستگی استرسی نیز در این کودکان محتمل است. در سنین بالاتر ممکن است کودک دچار کیفواسکولیوز شود.

نشانه‌های رادیولوژیک

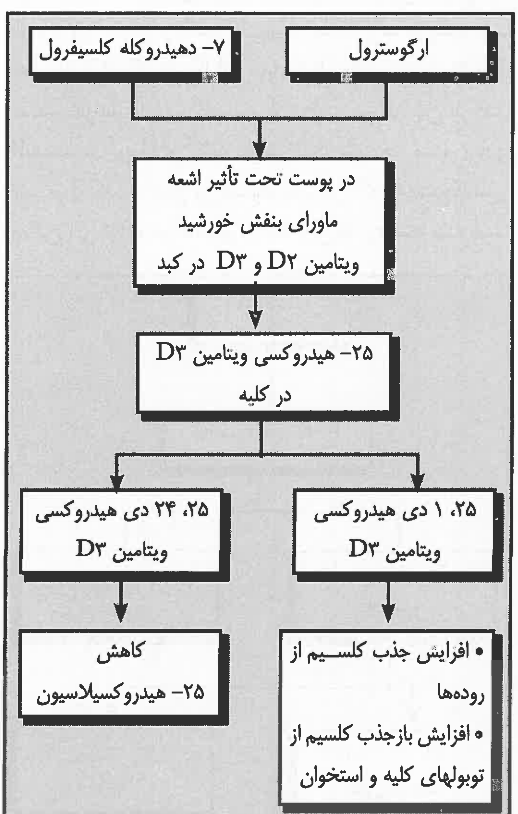
به‌طور کلی استخوان‌ها استئوپنیک هستند و کورتکس آنها نیز نازک شده است. ترابوکولهای استخوانی واضح نیستند. به دلیل اختلال در کلسیفیکاسیون غضروف صفحه رشد، در این بیماران صفحه رشد پهن شده (Widening) و جبهه کلسیفیکاسیون اولیه (ZPC) نیز محو است. متافیز مجاور صفحه رشد گود و فنجانی شکل شده (Cupping) و متافیز مجاور صفحه رشد برس مانند و نامنظم می‌گردد (Fraying) که به دلیل باقی ماندن جزایری از غضروفهای کلسیفیه نشده در آن می‌باشد. پهن شدن صفحه رشد مهمترین نکته برای افتراق راشیتیسم به عنوان عامل تغییر شکل اندام از سایر علل، منجمله تغییرشکلهای فیزیولوژیک است (شکل ۳-۲۰).

در ۲۰ درصد بیماران خطوط لوزر (Looser Lines) که نواحی رادیولوسنت عرضی عمود بر محور استخوان‌های بلند هستند مشاهده می‌شود.

با درمان، کلسیفیکاسیون رخ می‌دهد و رادیوگرافی طبیعی می‌شود. صفحات رشد نازک می‌گردند و دانسیته استخوان افزایش پیدا می‌کند.

درمان

اساس درمان تجویز ویتامین D است. دوره درمان شش تا ده هفته است. هفته‌ای ۵۰۰۰۰ واحد قرص ویتامین D3 داده می‌شود و یا می‌توان از تزریق آمپول ویتامین D3 استفاده کرد. سپس اندازه‌گیری میزان ویتامین D3 خون انجام می‌شود و در صورت کافی نبودن یک دوره دیگر نیز درمان انجام می‌شود. بعد از دو تا چهار هفته نشانه‌های بهبودی در رادیوگرافی دیده می‌شود. در صورت عدم ظهور نشانه‌های پاسخ به درمان، باید **به فکر راشیتیسمهای مقاوم به ویتامین D بود. تغییرشکلهای** ناشی از راشیتیسم تغذیه‌ای در یک کودک در حال رشد اغلب با درمان دارویی بهبود یافته و نیاز به اعمال جراحی ارتوپدی ندارند. در مواردی که تغییرشکلهای استخوانی شدید باشد استفاده از بریس برای اصلاح این تغییرشکلها ضروری است. در بیمارانی که رشد آنها کامل شده است امکان اصلاح خود به خود تغییرشکلها وجود ندارد و درنتیجه انجام اعمال جراحی برای این بیماران ضروری است. باید توجه داشت که بی‌حرکتی



شکل ۲-۲۰. متابولیسم ویتامین D

بعد از عمل جراحی می‌تواند سبب افزایش ناگهانی کلسیم شود و شاید لازم باشد قبل از عمل جراحی ویتامین D را قطع نمود، زیرا ویتامین D می‌تواند این هیپرکلسمی را تشدید نماید. در غیر این صورت خطر نفروکلسینوز و به دنبال آن نارسایی حاد کلیه وجود دارد.

راشیتیسم ناشی از دارو (Drug-Induced Rickets)

بعضی از داروهای ضدصرع می‌توانند سبب تغییرات راشیتیسمی در بچه‌ها بشوند. مکانیسم اثر این داروها از طریق تحریک سیستم آنزیمی میکروزومی P ۴۵۰ می‌باشد که موجب کاهش میزان ویتامین D می‌شود. هیپوکلسمی ایجاد شده می‌تواند تشنج بیمار را تشدید کند. در بیماران مبتلا به بیماریهای اعصاب که تشنج دارند، وجود شکستگی ما را به این تشخیص راهنمایی می‌کند. بنابراین در بیمارانی که تحت درمان با داروهای ضدتشنج قرار دارند، درمان با کلسیم و ویتامین Dبسیار کمک‌کننده است.

راشیتیسم مقاوم به ویتامین D (Vitamin-D Resistant Rickets)

شامل گروهی از بیماریهاست که علی‌رغم دریافت مقادیر کافی ویتامین D همچنان مینرالیزاسیون استخوان دچار اختلال است. این بیماری دارای چهار فرم اساسی است که شایع‌ترین آنها نوع وابسته به جنس غالب است. در این نوع، اختلال اصلی در توبولهای کلیه است که نمی‌توانند فسفر را بازجذب کنند لذا سبب دیابت فسفره و هیپوفسفاتمی می‌شود.

در نوع دوم اشکال در هیدروکسیلاسیون در کلیه است که نمی‌تواند ۱-هیدروکسیلاسیون را انجام دهد لذا درمان با دی‌هیدروکسی ویتامین D_3 در این بیماران کاملاً مؤثر است. لذا نام دیگر آن راشیتیسم وابسته به ویتامینD نوع یک (Vitamin D dependent rickets type I) است.

در نوع سوم که به صورت اتوزومال غالب به ارث می‌رسد گیرنده‌های انتهایی به ویتامین D_3 فعال پاسخ نداده و در نتیجه این نوع مشکلترین نوع از نظر درمان است. دادن دی‌هیدروکسی ویتامین D_3می‌تواند در این بیماران تاحدودی کمک‌کننده باشد لذا نام دیگر آن راشیتیسم وابسته به



شکل ۳-۲۰. راشیتیسم

ویتامین D نوع دو Vitamin D Dependent Rickets Type II است.

به‌طور کلاسیک اسیدوز توبولی کلیوی Renal Tubular Acidosis تحت عنوان ریکتزهای مقاوم به ویتامین D طبقه‌بندی می‌شوند. در این بیماریها، کلیه مقادیر زیادی بیکربنات دفع می‌کند که منجر به دفع کلسیم و سدیم به‌طور همزمان می‌شود. ادرار قلیایی و غلظت بالای کلسیم ادرار می‌تواند سبب رسوب کلسیم و سنگهای ادراری شود.

با توجه به آنچه که ذکر شد مهمترین نوع راشیتیسم مقاوم به ویتامین D، راشیتیسم هیپوفسفاتمیک با وراثت وابسته به جنس غالب است که در زیر به شرح آن می‌پردازیم.

یافته‌های آزمایشگاهی

کلسیم سرم در این بیماران در حد طبیعی و یا نزدیک به طبیعی است. میزان پاراتورمون و ویتامین D در حد طبیعی می‌باشد. فسفر سرم به مقدار قابل توجهی کاهش یافته است و غلظت فسفر در ادرار نیز افزایش قابل ملاحظه‌ای دارد. میزان آلکالن فسفاتاز افزایش نشان می‌دهد.

نشانه‌های بالینی

این بیماری معمولاً در سنین بالاتری نسبت به ریکتز تغذیه‌ای خود را نشان می‌دهد. علایم بیماران در بین یک

و دو سالگی به صورت دیر راه افتادن و تغییرشکلهای زاویه‌ای اندام تحتانی شروع می‌شود. برخلاف بیماران مبتلا به راشیتیسم تغذیه‌ای، تظاهرات عمومی مانند بی‌قراری و بی‌حالی در این بیماران کمتر رخ می‌دهد. در موارد خاص که بیماری شدید باشد، باتوجه به سابقه فامیلی می‌توان این بیماری را حتی در سه ماهگی با تعیین غلظت فسفر در خون و ادرار تشخیص داد.

در معاینه این بیماران تغییرشکلهای اسکلتی مشابه بیماران راشیتیسم تغذیه‌ای دیده می‌شود اما به دلیل ازمان بیماری این تغییرشکلها شدیدتر است. قد کوتاه یافته تقریباً ثابتی در این بیماران است.

نشانه‌های رادیولوژیک

همانند راشیتیسم تغذیه‌ای می‌باشد. ژنوواروم در این بیماران همراه با پهن شدن بیش از اندازه صفحه رشد انتهایی استخوان ران و بالایی استخوان درشت‌نی در سمت داخل می‌باشد. واروس تیبیا (درشت‌نی) در تمام طول آن ادامه یافته تا ناحیه مچ پا می‌رسد. کوکسا وارا همراه با انحنای استخوان ران به سمت خارج مشهود است.

درمان

بهترین درمان برای این بیماران تجویز فسفر خوراکی به مقدار فراوان، همراه ویتامین D است. مهمترین عارضه این درمان سنگهای کلیوی است. در ۷۹ درصد بیماران درمان شده سنگ کلیه رخ می‌دهد که شدت آن با میزان تجویز فسفر ارتباط مستقیم دارد. دادن ویتامین D به این بیماران سبب افزایش قد آنها می‌شود. امروزه مشخص شده است که دادن هورمون رشد به همراه ویتامین D به این بیماران می‌تواند سبب کاهش دفع فسفر و افزایش دانسیته استخوان‌ها و همچنین سبب افزایش قد در این بیماران شود، ضمن اینکه خطر رخداد سنگهای کلیوی با این رژیم، در این بیماران کمتر است.

استفاده از ارتوز در این بیماران کمک چندانی در جلوگیری از پیشرفت تغییر شکلها نمی‌کند. درمان جراحی برای اصلاح این تغییر شکلها لازم است. باید توجه داشت که بی‌حرکتی بعد از عمل جراحی می‌تواند سبب افزایش ناگهانی کلسیم شود و شاید لازم باشد قبل از عمل جراحی ویتامین D را قطع نمود.

راشیتیسم هیپوفسفاتیک ثانویه به تومور
(Tumor-Related Hypophosphatemic Rickets)

ارتباط بین تومورهای خوش‌خیم و بدخیم با راشیتیسم هیپوفسفاتمیک، به نام استئومالاسی هیپوفسفاتمیک انکوژنیک هم نامیده شده است. مواردی مانند نوروفیبروماتوز و دیسپلازی فیبرو، به ندرت ایجاد راشیتیسم می‌کنند. استئوبلاستوم، همانژیوپریسایتوما و تومورهای پوستی با ایجاد اختلال در بازجذب فسفر در توبولهای کلیه سبب ایجاد تغییرات راشیتیسم در استخوان می‌شوند. در کودکانی که در سنین بالای دوسالگی با راشیتیسم هیپوفسفاتمیک مراجعه می‌کنند باید به فکر راشیتیسم انکوژنیک بود. برداشتن تومور اولیه سبب بهبود علایم بیماری می‌شود.

استئودیستروفی کلیوی
(Renal Osteodystrophy)

تفاوت اصلی استئودیستروفی کلیوی با راشیتیسم، وجود هیپرپاراتیروئیدی ثانویه است. بنابراین تغییرات استخوانی در این بیماران محصول دو پاتولوژی یعنی اختلال در مینرالیزاسیون و همچنین افزایش جذب استخوان توسط استئوکلاستها می‌باشد.

پاتوفیزیولوژی این عارضه، از عدم توانایی کلیه در دفع فسفر شروع می‌شود. هیپرفسفاتمی سبب توقف کامل هیدروکسیلاسیون ویتامین D در کلیه می‌شود. جذب کلسیم به دلیل کاهش ویتامین D از روده‌ها کاهش یافته و در نتیجه هیپوکلسمی رخ می‌دهد. افزایش ترشح پاراتورمون برای اصلاح هیپوکلسمی سبب دمینرالیزاسیون استخوان می‌شود. وجود فسفر زیاد در سرم پدیده دمینرالیزاسیون را تشدید می‌کند. مجموعه پدیده‌های توقف مینرالیزاسیون و تشدید دمینرالیزاسیون ایجاد استئیت فیبروزا (Ostetis Fibrosa) می‌کند.

وجود فسفر بالا در نارسایی کلیه می‌تواند منجر به رسوب کلسیم و فسفات در نقاط مختلف شود. شایع‌ترین

این نقاط قرنیه و ملتحمه، پوست، عروق و بافتهای اطراف مفصل می‌باشد.

آسیب‌شناسی

یافته‌های راشیتیسم و هیپرپاراتیروئیدی، هر دو در این عارضه دیده می‌شود. علایم راشیتیسم شامل عدم جایگزینی سلولهای غضروفی تکثیر شده با استخوان جدید می‌باشد. غضروف صفحه رشد در متافیز باقی می‌ماند. صفحه رشد پهن شده است و جبهه کلسیفیکاسیون اولیه (ZPC) نامنظم است. تیغه‌های استخوانی حاوی استئوئید فراوان است. تغییرات مربوط به هیپرپاراتیروئیدی شامل جذب استئوکلاستی استخوان و جایگزینی مغز استخوان با بافت فیبروز می‌باشد.

یافته‌های آزمایشگاهی

اوره، کراتینین، فسفر، آلکالن فسفاتاز و پاراتورمون افزایش نشان می‌دهند. میزان کلسیم سرم و آلبومین همیشه پایین است. اسیدوز دارند و مقدار ویتامین D نیز کاهش نشان می‌دهد.

نشانه‌های بالینی

بچه‌های مبتلا به استئودیستروفی مانند مبتلایان به راشیتیسم می‌باشند. قد آنها نسبت به سن آنها کوتاه بوده و استخوان‌هایشان شکننده می‌باشند. به خاطر اینکه اندام تحتانی وزن را متحمل می‌شود، دچار تغییرات شدیدتری نسبت به اندام فوقانی می‌باشد. بیمار از درد شکایت می‌کند و ممکن است دچار شکستگی شود. بدشکلی‌های اسکلتی در این بیماران به صورت ژنووالگوم، بزرگ شدن استخوان‌های بلند در اطراف مفصل و لغزش اپی‌فیز فوقانی سر فمور می‌باشد. در بیماران مبتلا به لغزش فوقانی سر فمور، راه رفتن ترندلنبرگ وجود دارد. مانند راشیتیسم تغذیه‌ای بزرگ شدن غضروف کندروکوستال سبب ایجاد تسبیح راشیتیسمی می‌شود (Rachitic Rosary).

نشانه‌های رادیولوژیک

استئوپنی عمومی همراه با نازک شدن کورتکسها و نامشخص شدن ترابکولها قابل توجه است. ضخامت فیزها در بچه‌ها افزایش دارد. در جمجمه منظره فلفل‌نمکی دیده می‌شود. برخلاف راشیتیسم تغذیه‌ای فرورفتگی فنجانی شکل دیده نمی‌شود.

با گذشت زمان تغییرات هیپرپاراتیروئیدیسم دیده می‌شود. ممکن است لغزش اپیفیز فوقانی سر فمور حتی در سنین پایین‌تر دیده شود. قسمت انتهایی بند آخر انگشتان، قسمت خارجی ترقوه و سیمفیزیس پوبیس جذب می‌شود. جذب زیر پریوستی (Subperiosteal Resorption) در متاکارپها و استخوان اولنا دیده می‌شود.

استئواسکلروز اگر رخ دهد بیشتر در ناحیه قاعده جمجمه و در مهره‌ها رخ می‌دهد. در مهره‌ها حالت خاص اسکلروز با ظاهر خطی به نام مهره (Rugger Jersey) گفته می‌شود (شکل ۴-۲۰).

در موارد شدید و طول کشیده تومور براون (Brown Tumor) در استخوان‌ها دیده می‌شود که می‌تواند منجر به شکستگی پاتولوژیک شود.

از آنجایی که بسیاری از بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی و نیز تمام آنهایی که تحت عمل پیوند قرار می‌گیرند، تحت درمان با استروئید هستند، تغییرات ناشی از استروئید در آنها دیده می‌شود. این تغییرات شامل استئونکروز است که به‌طور شایع در سر استخوان فمور دیده می‌شود.

درمان

اساس درمان در این بیماران درمان عارضه زمینه‌ای با دیالیز یا پیوند کلیه است. درمان اصلی بیماری استخوانی تجویز ویتامین D به فرم ۱ و ۲۵ دی‌هیدروکسی کله کلسیفرول (کلسیتریول) است. اندازه‌گیری و مراقبت سطح سرمی کلسیم برای جلوگیری از کلسیفیکاسیون‌های نابجا (Ectopic Calcification) به دلیل سطح سرمی بالای فسفر، لازم می‌باشد. درمان اسیدوز با بیکربنات سدیم انجام می‌شود و برای درمان هیپرفسفاتمی از مواد باندشونده با آن بهره می‌جویند. خطر این مواد در صورت استفاده زیاد مسمومیت با آلومینیم است. امروزه در درمان این بیماران از هورمون رشد استفاده می‌کنند که این هورمون می‌تواند سبب ضعیف‌تر شدن فیز شده، احتمال رخداد لغزش اپی‌فیز فوقانی سر فمور را در این بیماران افزایش دهد.

مشکلات این بیماران که نیاز به دخالت جراح ارتوپد

در درمانشان دارد، به چهار گروه عمده تقسیم می‌شود: گروه اول شامل بدشکلیهای زاویه‌ای در اندامها بخصوص اندام تحتانی است که ممکن است نیاز به اصلاح جراحی داشته باشد. گروه دوم لغزش اپی‌فیز سراستخوان ران و یا فیزیولیز در سایر صفحات رشد می‌باشد که نیاز به مداخله جراح ارتوپد جهت درمان دارد. گروه سوم نکروز آواسکولر بخصوص در سراستخوان ران است. گروه چهارم شکستگی‌های پاتولوژیک در این بیماران است که می‌تواند در محل تومورهای براون و یا در نقاط لوزر (Looser Zone) رخ دهد.

پرکاری غده پاراتیروئید (Hyperparathyroidism)

در هیپرپاراتیروئیدیسم میزان ترشح پاراتورمون علی‌رغم غلظت بالای کلسیم یونیزه در مایع خارجی سلولی به‌طور غیرمتناسبی بالاست. بیشتر بیماران در دهه سوم تا پنجم زندگی قرار دارند و این بیماری در زنان بیشتر از مردان دیده می‌شود.

در ۸۵ درصد موارد، آدنوم در یکی از غدد پاراتیروئید مسئول این بیماری است. در مابقی موارد هیپرپلازی در هر چهار غده عمده‌ترین علت این بیماری می‌باشد. هیپرپاراتیروئیدی اولیه می‌تواند به عنوان جزئی از سندرومهای نئوپلاسمی آندوکرین (Multiple Endocrine Neoplasia) (MEN) باشد. به ندرت



شکل ۴-۲۰. استئودیستروفی کلیوی

تومور بدخیم پاراتیروئید می‌تواند علت هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه باشد.

نشانه‌های بالینی

اغلب بیماران مبتلا به این بیماری بدون علامت بوده و یا دارای علایم مبهم مانند خستگی، ضعف و درد مفصلی در بدو مراجعه می‌باشند. بیشتر علایم بیماری مربوط به هیپرکلسمی می‌باشد. علایم مغزی می‌تواند تظاهر عمده این بیماری باشد که شامل خواب‌آلودگی، افسردگی و در موارد بسیار شدید کاهش سطح هوشیاری و کما است. در دستگاه گوارش یبوست، زخم معده و پانکراتیت علایم مهمی می‌باشند. در کلیه، سنگهای کلیوی مهمترین تظاهر این بیماری می‌باشد. در سیستم عضلانی اسکلتی ضعف عضلات پروگزیمال و دردهای استخوانی مشاهده می‌شود. کیستهای استخوانی از عوارض این بیماری است.

یافته‌های آزمایشگاهی

سطح سرمی کلسیم در این بیماران به‌طور مداوم و یا به صورت متناوب بالا می‌باشد. میزان فسفر سرم عموماً پایین است. اگر بیمار به‌طور همزمان مبتلا به کمبود ویتامین D باشد ممکن است سطح سرمی کلسیم وی نرمال باشد و با دادن ویتامین D هیپرکلسمی پدیدار گردد. در گروه دیگری از بیماران ممکن است کلسیم سرم در حد بالای محدوده طبیعی باشد اما میزان کلسیم یونیزه از حد طبیعی بیشتر باشد. در بیشتر بیماران آلکالن فسفاتاز در محدوده طبیعی است. میزان کلسیم ادرار می‌تواند طبیعی باشد اما در بیشتر موارد بالاست. PTH در اکثر بیماران بالاست اما در بعضی از آنها در محدوده طبیعی است اما نسبت به سطح سرمی کلسیم بالا می‌باشد.

نشانه‌های رادیولوژیک

بیشتر بیماران مبتلا به پرکاری غده پاراتیروئید نشانه‌ای از بیماری استخوان را در رادیوگرافی نشان نمی‌دهند. شایع‌ترین تظاهر رادیوگرافیک بیماری، استئوپنی می‌باشد. تظاهرات کلاسیک بیماری به صورت جذب استخوان زیرپوستی (Subperiosteal Bone Resorption) در بند انگشتان، جذب انتهای خارجی کلاویکل و منظره فلفل - نمکی

(Salt and Pepper Appearance) در جمجمه می‌باشد. درگیری استخوان‌ها توسط تومور براون یا استئیت فیبروز کیستیک (Osteitis Fibrosa Cystica) امروزه شایع نیست، اما همیشه می‌بایست در بیماران مبتلا به ضایعات متعدد لیتیک در اسکلت، این عارضه که در جریان هیپرپاراتیروئیدیسم رخ می‌دهد را در نظر داشت (شکل ۵–۲۰).

درمان

درمان انتخابی بیمار مبتلا به هیپرپاراتیروئیدی اولیه که علایم بیماری را نشان می‌دهد برداشتن غده یا غدد غیرطبیعی به وسیله عمل جراحی است. در بیماران بدون علامت، ویزیت مرتب بیماران دو بار در سال و کنترل آنها از نظر وجود علایم و عوارض هیپرپاراتیروئیدی ضروری است. نکته مهم این است که بعد از عمل جراحی تحرک این بیماران به‌طور ناگهانی افزایش یافته و با توجه به استئوپنیک بودن بیمار، خطر بالای شکستگی پاتولوژیک وجود دارد.

درمان کیستهای استخوانی در این بیماران همان درمان بیماری اولیه است و با بهبود بیماری اولیه کیستها خودبه‌خود بهبود یافته، نیاز به عمل جراحی ندارند.

استئوپوروز (Osteoporosis)

استئوپوروز شایع‌ترین بیماری متابولیک استخوان است. در استئوپوروز کاهش همزمان در قسمت معدنی و قسمت آلی استخوان به‌طور متناسب، سبب کاهش مقدار کلی استخوان با ترکیب طبیعی می‌شود. در طول زندگی، خانمها ۵۰ درصد استخوان‌های ترابکولر و ۳۰ درصد استخوان‌های کورتیکال خود را از دست می‌دهند. مهمترین عارضه استئوپوروز شکستگی هیپ است که در یک‌سوم خانمهای با سن بالا و یک‌ششم آقایان با سن خیلی بالا رخ می‌دهد.

سبب‌شناسی

دانسیته استخوان‌ها در هنگام بلوغ به‌طور قابل توجهی افزایش می‌یابد به طوری که در اوایل جوانی دو برابر دوران کودکی می‌شود. عوامل متعددی در میزان حداکثر تراکم استخوان (Peak Bone Density) مؤثرند که شامل عوامل ژنتیک، جنس، نژاد، و فعالیت فیزیکی می‌باشد. بعد از رسیدن دانسیته استخوان به حداکثر، این دانسیته مدتی در سطح ثابت می‌ماند و سپس شروع به کاهش می‌کند. در خانمها از دست دادن استخوان قبل از یائسگی شروع می‌شود و در مردان از دهه سوم تا پنجم آغاز می‌گردد. میزان از دست دادن استخوان در حوالی زمان یائسگی در خانمها به شدت افزایش می‌یابد. بر این اساس دو نوع استئوپوروز تعریف می‌شود. تیپ یک یا استئوپوروز بعد یائسگی (Postmenopausal Osteoporosis) در گروهی از خانمها دیده می‌شود که در این افراد استئوپوروز نسبت به سن بسیار پیشرفته‌تر است. این بیماران عموماً با در هم فرورفتن مهره‌های ستون فقرات و یا با شکستگی دیستال رادیوس مراجعه می‌کنند. در نوع دوم که استئوپوروز پیری (Senile Osteoporosis) گفته می‌شود استئوپنی به دلیل پدیده طبیعی پیر شدن ایجاد شده و میزان از دست دادن استخوان ترابکولر و کورتیکال در این نوع به‌طور متناسب است، لذا شکستگی‌های هیپ، لگن، مچ دست، پروگزیمال هوමروس، پروگزیمال تیبیا و ستون مهره‌ها در این بیماران دیده می‌شود.

استئوپروز می‌تواند ثانویه به بیماریهای دیگر مانند



شکل ۵–۲۰. ضایعات لیتیک در هیپرپاراتیروئیدی

افزایـش گلوکوکورتیکوئیدها به صـورت آندوژن و اگزوژن، هیپرتیروئیــدی، هیپرپاراتیروئیــدی، کمبــود ویتامیــن D، بیماریهای گوارشــی، بیماریهای مغز اســتخوان، بی‌حرکتی، بیماریهای کلاژن و استفاده از بعضی داروها رخ دهد.

نشانه‌های بالینی

اسـتئوپوروز معمولاً تا زمانی که شکسـتگی رخ ندهد بدون علامت است. شکستگی‌های مهره‌ها اغلب با استرس اندکی مانند عطسه، سرفه و یا خم شدن به جلو رخ می‌دهند. مهره‌هــای تحتانــی توراســیک و مهره‌های بالایــی ناحیه کمری شــایع‌ترین نواحی برای رخداد این عارضه هســتند. شکســتگی‌های متعدد می‌تواند ســبب تغییر شــکل ستون فقرات شده و ایجاد گوژ پشتی نماید و در نتیجه قد شخص کوتاه گردد. اگر چه اغلب این شکستگی‌ها با درد حاد همراه اســت که بــه تدریج در عرض چند هفتــه از بین می‌رود اما ممکن است که در بعضی بیماران کلاپس مهره‌ای تدریجی و بدون درد رخ دهد و شــخص با شــکایت تغییر شــکل و گوژ شکل ســتون فقرات پشــتی و یا با شکایت کاهش قد مراجعه نماید. شکســتگی‌های اطراف مفصل ران به صورت شکستگی گردن ران و یا ناحیه اینتر تروکانتریک نیز در این بیماران رخ می‌دهد که عوارض مربوط به شکستگی در افراد پیر، حدود ۱۵ تا ۲۰ درصد مرگ و میر را به همراه دارد.

نشانه‌های رادیولوژیک

در ســتون فقــرات بــه دلیــل از بین رفتن اســتخوان ترابکولر جســم مهره و صفحه‌هــای انتهایی (End Plates) واضحتــر دیده می‌شــوند. تغییر شــکل مهره‌هــا به صورت کلاپــس (کاهش ارتفاع در قدام و خلف)، گوه‌ای شــدن در قــدام (Anterior Wedging یا کاهش ارتفاع مهره در قدام) و یا نفوذ دیســک بین مهره‌ای در مهره به صورت ندولهای اشــمورل (Schmorl's Node) می‌تواند وجود داشــته باشــد (شکل ۶-۲۰).

درمان

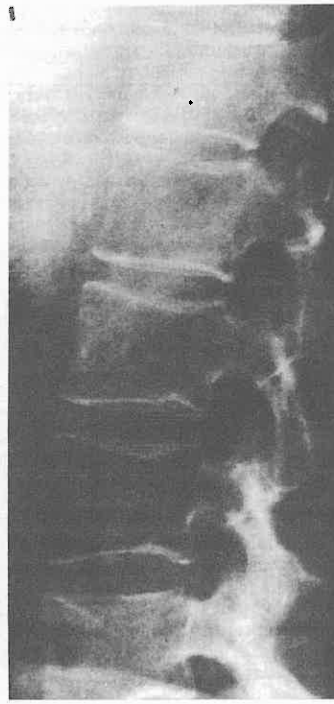
اصلاح اســتئوپوروز ایجاد شده میســر نیست، بنابراین مداخله زود می‌تواند از رخداد آن پیشگیری کند و مداخله دیر می‌تواند از پیشرفت آن جلوگیری نماید. در موارد استئوپوروز ثانویــه اصلاح عامل ایجادکننده نقش اساســی در درمان را دارد. برای پیشــگیری از استئوپوروز استفاده از میزان کلسیم کافی در دوران رشد و ورزشهای مناسب نقش اساسی دارند. در مرحلــه درمان، درمان دارویی برای جلوگیری از دســت رفتن بیشــتر اســتخوان و در نتیجه پیشگیری از شکستگی نقش اساسی را دارد که شامل موارد زیر است:

کلسـیم: با افزایش ســن میزان کلسیم مصرفی و نیز میزان کلسیم جذب شده در دستگاه گوارش کاهش می‌یابد و در نتیجــه افــراد در این ســنین نیاز به کلســیم مکمل به میــزان ۱۰۰۰ تــا ۱۵۰۰ میلیگرم دارند. کلســیم می‌تواند از دســت دادن اســتخوان را به تأخیر بیندازد اما آن را متوقف نمی‌کند. از طرفی مصرف مقدار کافی کلسیم در سنین رشد می‌تواند میزان حداکثر دانسیته استخوان را افزایش دهد، لذا در نوجوانان و ابتدای جوانی توصیه به مصرف روزانه ۱۲۰۰ تا ۱۵۰۰ میلی گرم کلسیم مکمل روزانه می‌شود.

ویتامیــن *D*: کمبود ویتامیــن D علت عمده‌ای برای کاهش جذب کلســیم اســت که اغلب موارد تشخیص داده نمی‌شود. در افراد مسن به دلیل کاهش مصرف ویتامین D و کاهش تابش آفتاب به پوست، کمبود ویتامین D امر شایعی اســت که با واسطه هیپرپاراتیروئیدی ثانویه سرعت از دست دادن استخوان را افزایش می‌دهد. میزان مصرف ویتامین D برای افراد ۱۹ تا ۵۰ ساله، روزانه ۲۰۰ واحد و برای افراد ۵۱ تا ۷۰ ســاله، روزانه ۴۰۰ واحد و برای افراد بالای ۷۰ سال، روزانه ۶۰۰ واحد است.

اســتروژن: استفاده از استروژن چه به صورت خوراکی و چــه به صورت پوســتی از از دســت رفتن اســتخوان در خانمهایــی که کمبود اســتروژن دارند جلوگیــری می‌نماید. اســتفاده از هورمون جایگزین در خانمهــا باید به‌طور دقیق انجام گیرد. در مواردی که فرد سابقه تومور پستان، ترومبوز وریدهای عمقی و یا آمبولی، بیماری حاد کبدی و خونریزی واژینال با علت نامشخص دارد نباید از هورمون استفاده کرد.

بی‌فســفونات‌ها *(Biphosphanate)*: ایــن داروهــا عملکرد استئوکلاســتها را مهار کرده نقش مهمی در درمان اســتئوپوروز دارند. آلندرونــات (Alendronate) نســل دوم این داروهاســت که هــم در درمان و هم در پیشــگیری از اســتئوپوروز نقش ثابت‌شــده‌ای دارد. نکته‌ای که امروزه بر



شکل ۶–۲۰. استئوپروز

آن تأکید می‌شـود اسـتفاده دوره‌ای از این دارو می‌باشد. در حقیقت اسـتفاده طولانی مدت و بدون وقفه بی‌فسفونات‌ها خود می‌تواند ایجاد شکستگی‌های پاتولوژیک کند.

کلسـیتونین: کلسـیتونین به‌طور طبیعـی از تیروئید ترشـح می‌شود و با اثر بر روی استئوکلاستها، فعالیت آنها را مهار می‌کند. اثر آن بیشـتر بر روی ستون فقرات بوده و در روی سایر مناطق اثر عمده‌ای ندارد.

فلوراید سـدیم: بعضی معتقدند ایـن دارو با افزایش میزان ساخته شدن اسـتخوان توسط استئوبلاستها می‌تواند در درمان اسـتئوپوروز نقش داشته باشـد اما نکته مهم این است که مطالعات جدید نشان داده است که درصد عمده‌ای از افـراد در مقابل این اثر فلوئور مقاوم هسـتند. نکته دیگر اینکه مصرف فلوراید سـدیم باعث ترد و شـکننده شـدن استخوان شده و خود باعث شکستگی می‌شود. امروزه از این دارو به ندرت استفاده می‌شود.

درمـان جراحـی: امروزه بعضـی از مؤلفین بـرای درمان شکسـتگی مهره‌ها ناشـی از اسـتئوپروز که باعث کلاپس مهره‌ها شـده باشـد، از سـیمان اسـتخوانی در آن تزریق می‌کنند (کیفوپلاستی).

استئومالاسی (Osteomalacia)

استئومالاسـی مانند راشیتیسم بیماری است که در آن اختلال در مینرالیزاسـیون ماتریکس استخوانی تازه تشکیل شـده (اسـتئوئید) وجود دارد. در راشیتیسـم ایـن اختلال، صفحات رشد که مسـئول رشد اسکلت هستند را نیز درگیر می‌کند. بروز اختلال فوق بعد از بسـته شدن صفحات رشد، استئومالاسی را ایجاد می‌کند. بنابراین پاتوژنز و علل این دو عارضه مشابه یکدیگر می‌باشد.

نشانه‌های بالینی

تشـخیص استئومالاسـی در بالغین بر اسـاس علایم بالینی به تنهایی عموماً مشـکل اسـت. دردهای منتشر در اسـکلت که اغلب در اطراف مفصل هیپ می‌باشد به همراه ضعف عضلانـی در قسـمتهای بالایی اندامها شـایع‌ترین علامتهای این عارضه می‌باشـند. در معاینه راه رفتن اردکی شـکل، ضعف عضلانی، حساسـیت اسـتخوان‌ها و کاهش تونیسیته عضلات، همراه با رفلکسهای طبیعی ممکن است دیده شـود. گاه فشـار روی جناغ سـینه ایجـاد درد در این بیماران می‌کند.

یافته‌های آزمایشگاهی

مشـخص‌ترین علایم این عارضه هیپوکلسمی خفیف، هیپوفسفاتمی شدیدتر، افزایش آلکالن فسفاتاز، کاهش دفع کلیوی کلسیم و افزایش میزان پاراتورمون در سرم می‌باشد. اگرچه در بیمار مبتلا به استئومالاسی ممکن است بعضی از این موارد طبیعی باشد اما طبیعی بودن تمامی اینها در خون غیرمعمول اسـت. در جدول ۱–۲۰ یافته‌های آزمایشگاهی استئومالاسـی، هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه و استئوپوروز با هم مقایسه شده‌اند.

نشانه‌های رادیولوژیک

اغلـب یافته‌هـای پرتونـگاری در استئومالاسـی غیراختصاصی بوده و تنها استئوپنی عمومی را نشان می‌دهد. حـدود ترابکولهـای اسـتخوانی محو شـده و ناحیه اتصال کورتکس و مغز اسـتخوان نامشـخص گشـته و کورتکس نـازک می‌گردد. تنها یافته اختصاصی آن شکسـتگی کاذب

جدول ۱-۲۰ مقایسه یافته‌های آزمایشگاهی استئومالاسی، هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه و استئوپروز

بیماری	کلسیم	فسفر	آلکالن فسفاتاز	پاراتورمون
استئومالاسی	نرمال یا کاهش	کاهش	افزایش	**افزایش**
هیپرپاراتیروئیدی اولیه	افزایش	کاهش	افزایش	افزایش
استئوپروز	نرمال	نرمال	نرمال	نرمال

(Pseudofracture) یا نواحی لوزر هستند که به‌طور کلاسیک دوطرفه و قرینه بوده و بر سطح استخوان عمود می‌باشند. شایع‌ترین محل بروز آنها در نواحی مقعر پروگزیمال استخوان ران، گردن استخوان ران، شاخه‌های ایسکیال و پوبیس لگن، دنده و کناره آگزیلری استخوان کتف می‌باشد (شکل ۷-۲۰).

درمان

درمان براساس علت زمینه‌ای تعیین می‌شود. در اغلب بیماران نیاز به استفاده از کلسیم و ویتامین D می‌باشد. شکستگی‌های کاذب یا مناطق لوزر اغلب با درمان بیماری اولیه بهبود می‌یابد. در مواردی که این عارضه در ناحیه گردن استخوان ران باشد ممکن است سبب تغییر شکل آن به شکل واروس (Coxa Vara) شود. در این موارد و در مواردی که این عارضه کورتکس خارجی گردن ران را در بر می‌گیرد استفاده از عمل جراحی برای ثابت کردن ران با یا بدون استئوتومی اصلاحی ضروری می‌باشد.



شکل ۷-۲۰. استئومالاسی. الف) در استئومالاسی شدید سطوح مهره‌ها دچار تقعر می‌شوند. ب) لگن، شکل جام شراب به خود می‌گیرد.

۲۱



عفونت‌های استخوان و مفاصل

دکتر بهادر اعلمی هرندی

مقدمه

قبـل از پیدایش آنتی‌بیوتیکها تعـداد قابل ملاحظه‌ای از بیمـاران سـرویس ارتوپـدی را مبتلایان بـه عفونتهای استخوان و مفاصل تشـکیل می‌دادند. عفونتهای استخوان و مفاصل نه‌تنها باعث معیوب شـدن عضو مبتلا می‌شـدند بلکه گاه موجب مرگ و میر بیماران نیز می‌گردیدند. امروزه با تشـخیص صحیـح و به‌موقع و درمان بـا آنتی‌بیوتیکها و اعمال جراحی، عوارض فوق بندرت دیده می‌شـوند. با وجود ایـن، در بعضی موارد، تجویز نابجـای آنتی‌بیوتیکها پرده بر روی علایم بیماری کشـیده و پزشـک را گمـراه می‌کند و باعث پیدایش عوارض غیرقابل جبران برای بیمار می‌گردد.

در این فصل عفونتهای اسـتخوانی (Osteomyelitis) و عفونتهـای مفصلـی (Septic Arthritis) که در اثر عوامل چرکزا به وجود می‌آیند و عفونتهای سلی استخوان و مفاصل را مورد بررسی قرار می‌دهیم. عفونتهای استخوان و مفاصل کـه متعاقب شکسـتگی‌های باز و اعمـال جراحی به وجود می‌آینـد مربوط به این فصل نبوده و به طور خلاصه به آنها اشاره می‌شود.

عفونتهای قارچی و ویروسـی استخوان و مفاصل نادر بوده و بحث درباره آنها در این مختصر نمی‌گنجد.

عفونتهای استخوانی

استئومیلیت حاد خونزا

(Acute Hematogenous Osteomyelitis)

اسـتئومیلیت حـاد خونزا از بیماریهـای دوران کودکی و نوجوانی اسـت و بیشـتر در کودکان ۵ تا ۱۵ سـاله دیده می‌شـود. این بیماری در پسـران بیشـتر از دختـران دیده می‌شود (به نسبت چهار به یک).

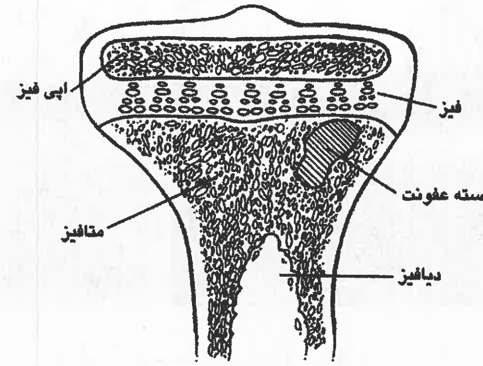
نقاطی که بیشـتر دچار استئومیلیت حاد خونزا می‌شوند به ترتیب عبارتند از:

متافیـز انتهای پایینی ران، انتهای بالایی درشـت‌نی، انتهـای بالایی اسـتخوان بـازو، انتهای پایینی اسـتخوان زنداعلی و انتهای بالایی اسـتخوان ران. سایر استخوان‌های دراز کمتر به این بیماری مبتلا می‌شوند. استخوان‌های لگن و مهره‌ها به ندرت به استئومیلیت حاد خونزا مبتلا می‌شوند.

عفونـت به دلایل زیر از متافیز اسـتخوان در کودکان شروع می‌شود (شکل ۱-۲۱):

- فراوانی رگهای خونی در ناحیه متافیز
- شرائین این ناحیه به سینوزوئیدهای وریدی که قطرشان زیاد اسـت می‌ریزند که این موضوع باعث کُند شـدن جریان خون در متافیز می‌گردد.
- **فقدان فاگوسیت در جدار عروق موئینه این ناحیه**
- وجود شـاخه‌های شریانی کور (End Loop Arteries) در متافیز استخوان
- ضعیف بودن متافیز که آن را مسـتعد به وارد آمدن ضربه و خونریزی و تشـکیل هماتوم (Hematoma) می‌کند، محیط خوبی را برای رشد عامل بیماریزا فراهم می‌کند.

عامـل مولـد بیمـاری در ۸۰ تـا ۹۰ درصـد از موارد استافیلوکوک کواگولاز مثبت و در بقیه موارد استرپتوکوک، پنوموکوک، باسـیل ای کولای (E.Coli)، سالمونلا، بروسلا و بندرت سـایر باکتریها هسـتند. در اکثر موارد یک کانون عفونی موضعی نظیر لوزه چرکی، جوشـهای چرکی پوست و یـا زرد زخـم وجود دارد و میکروب از این کانونها توسـط جریان خون به متافیز اسـتخوان می‌رسـد و در آنجا شروع به رشـد و نمـو می‌کنـد و در ۸۰ تـا ۹۰ درصـد از موارد میکروب حاصل از کشـت این کانونهای چرکی همان مولد



شکل ۱-۲۱. متافیز محل شروع عفونت است.

استئومیلیت است. عده‌ای از مؤلفین ضربه را در پیدایش این بیماری مؤثر می‌دانند و معتقدند که در حقیقت ضربه باعث خونریزی موضعی در استخوان می‌شود که محیط مناسب رشد میکروبها به شمار می‌آید.

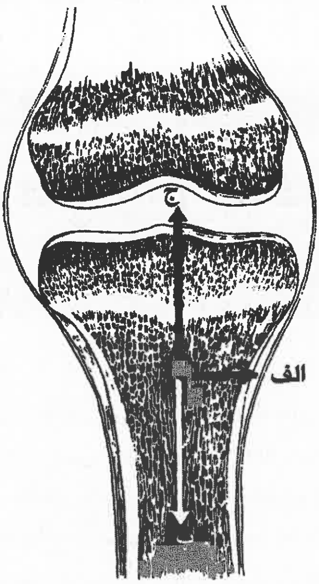
عفونت استخوان به ندرت در اثر مجاورت استخوان با یک کانون عفونی به وجود می‌آید.

آسیب‌شناسی

همان‌طور که گفته شد دو عامل اساسی در ایجاد استئومیلیت مؤثرند:

۱- در اثر ضربه به متافیز استخوان، هماتوم تشکیل می‌گردد که محیط مساعدی برای رشد باکتریها است.

۲- عامل بیماریزا توسط جریان خون از کانون چرکی اولیه به متافیز استخوان رسیده و شروع به تکثیر می‌کند، سموم حاصله از میکروبها باعث اتساع رگهای خونی و عبور گلبولهای سفید و قرمز و پلاسما از جدار مویرگها به داخل مجاری استخوانی می‌شود. به علت غیرقابل اتساع بودن مجاری استخوانی، رگهای خونی تحت فشار قرار می‌گیرند و خون در مویرگها متوقف می‌شود. توقف خون در مویرگها به علاوه اثر سموم عامل بیماریزا باعث ترمبوز رگها می‌شود که خود باعث نکروز استخوان می‌گردد. این عامل همراه با اثر آنزیمهای پروتئولیتیک آزاد شده از سموم میکروبی و گلبولهای سفید منهدم شده که باعث انهدام نسوج سلولی می‌گردند باعث تشکیل آبسه در داخل استخوان می‌گردند که دیر یا زود



شکل ۲-۲۱. در استئومیلیت حاد عفونت از ناحیه متافیز ممکن است به ناحیه‌های زیر انتشار یابد: الف) زیر پوست، ب) مغز استخوان، ج) فضای مفصلی

استخوان را سوراخ کرده و به خارج استخوان راه می‌یابند (شکل ۲-۲۱).

سرنوشت کانون چرکی تشکیل شده در متافیز استخوان به یکی از اشکال زیر است:

۱- آبسه تشکیل شده استخوان را سوراخ کرده و به خارج استخوان و در زیر ضریع راه می‌یابد. در این حالت آبسه ضریع را از تمام یا قسمتی از طول استخوان جدا می‌کند و چون قسمت اعظم جریان خون استخوان از ضریع تأمین می‌شود این پدیده باعث نکروز استخوان می‌گردد. در همین حال ضریع شروع به استخوان‌سازی در اطراف استخوان مرده می‌کند و بدین ترتیب بعد از چندی بافت استخوانی جدیدی در اطراف استخوان مرده به وجود می‌آید. استخوان مرده سکستروم (Sequestrum) و استخوان تازه تشکیل شده اینولکروم (Involucrum) نامیده می‌شود.

آبسه تشکیل شده در زیر ضریع به زودی آن را سوراخ کرده و از بین عضلات به زیر پوست راه می‌یابد و اگر آن را با عمل جراحی تخلیه نکنند خودبخود به خارج سر باز

می‌کند. استخوان مرده اگر توسط عمل جراحی خارج نشود ممکن است خودبخود با ترشحات چرکی دفع شود، و یا در محل خود باقی بماند و باعث ادامه ترشحات چرکی گردد.

۲- اگر متافیز استخوان مبتلا به استئومیلیت در درون کپسول مفصلی باشد (مثل انتهای فوقانی ران) عفونت ممکن است وارد مفصل شده و باعث آرتریت چرکی گردد.

۳- عفونت ممکن است به داخل مغز استخوان سرایت کند.

۴- مقاومت بدن آن را کاملاً از بین ببرد.

۵- مقاومت بدن آن را محدود کرده باعث تشکیل آبسه برودی (Brodie's Abscess) گردد.

نقش صفحه رشد در انتقال عفونت از متافیز به اپی‌فیز

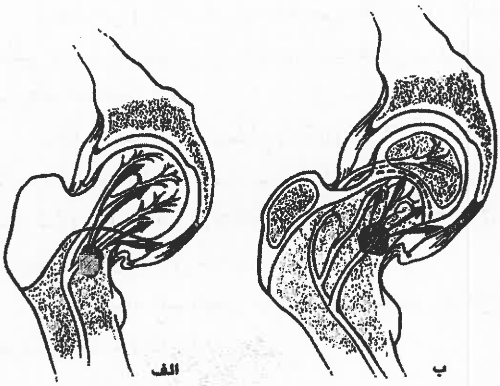
در کودکان زیر یکسال عروق متافیز از صفحه رشد عبور کرده وارد اپی‌فیز می‌شود. در کودکان بزرگتر از یکسال این عروق بسته شده و صفحه رشد مانعی در انتقال عفونت از متافیز به اپی‌فیز است.

در بالغین اصولاً صفحه رشدی به عنوان مانع بین اپی‌فیز و متافیز وجود ندارد. در استخوان‌هایی که متافیز داخل مفصل است، انتقال عفونت از متافیز به اپی‌فیز از راه مفصل امکان‌پذیر است (شکل ۳-۲۱).

نشانه‌های بالینی

در اکثر بیماران سابقه ضربه وجود دارد و ممکن است جای زخم بهبود یافته هم دیده شود. شروع بیماری با درد شدید عضو مبتلا همراه است. این درد ناگهانی، مداوم و تپنده (Pulsatile) است. بیمار عضو مبتلا را بی‌حرکت نگاه می‌دارد (فلج کاذب). ناحیه مبتلا متورم، گرم و قرمز بوده و فشار بر روی آن فوق‌العاده دردناک است و گاه در مفصل مجاور ضایعه، مایع وجود داشته و عضلات اطراف آن در حال اسپاسم می‌باشد. حرکت عضو مبتلا باعث تشدید درد بیمار می‌گردد.

حال عمومی این بیماران به سرعت بدتر شده، علایم سپتی‌سمی یعنی تب و لرز، تهوع و استفراغ، نبض سریع، رنگ‌پریدگی، بی‌اشتهایی، خشکی زبان و دزهیدراتاسیون در بیماران خودنمایی می‌کند.



شکل ۳-۲۱. آناتومی عروقی پروگزیمال ران الف - نوزاد. ب - بعد از ظاهر شدن هسته استخوانسازی ثانویه

در نوزادان تب و لرز ممکن است وجود نداشته باشد ولی کودک بی‌قرار بوده و پستان نمی‌گیرد و به سرعت وزن کم می‌کند. تشخیص قطعی در این بیماران تا ظاهر شدن علایم موضعی خیلی مشکل است. در استئومیلیت حاد لگن و ستون فقرات تشخیص در مراحل اولیه خیلی مشکل بوده و غالباً با بیماریهای عمومی اشتباه می‌شوند.

پیدایش استئومیلیت در مکان غیرمتعارف و وجود میکروب غیرمعمول معمولاً در افراد معتاد به هروئین، بیماری ایدز، وجود نقص در سیستم ایمنی بدن و مبتلایان به کم‌خونی داسی شکل (Sickle Cell Anemia) به وجود می‌آید. (استئومیلیت سالمونلائی معمولاً در بیماران مبتلا به کم‌خونی داسی شکل دیده می‌شود).

نشانه‌های رادیولوژیک

در یکی دو هفته اول بیماری تصویر استخوانی خاصی وجود ندارد ولی تورم نسوج عمقی در ۳-۲ روز اول بیماری خودنمایی می‌کند. اولین علامت استخوانی استئومیلیت حاد ۱۰-۱۴ روز بعد از شروع بیماری به صورت واکنش ضریع دیده می‌شود.

متافیز استخوان دچار استئوپروز شده و گاه نقاط شفاف دکلسیفیه (Declacified) در آن دیده می‌شود. در مراحل پیشرفته‌تر سکستر استخوانی ممکن است دیده شود (شکل ۴-۲۱ الف و ب).

توموگرافی و CT اسکن به تشخیص نقاط شفاف ناحیه متافیز در شروع بیماری و سکستر استخوانی در مراحل پیشرفته کمک می‌کند.

اسکن استخوانی این بیماران با تکنزیوم ۹۹ ($^{99}{}_{m}TC$) و گالیوم ۶۷ (Gallium ۶۷) مثبت است. اسکن با گلبولهای سفید نشانه‌گذاری شده با ایندیوم (Indium Labelled Leukocytes) نیز وسیله مطمئنی برای تشخیص بیماری است.

M.R.I وسیله تشخیص خوبی برای تشخیص اشکال غیرمتعارف بیماری است.

علایم آزمایشگاهی

افزایش تعداد گلبولهای سفید (لوکوسیتوز) با برتری چندهسته‌ایها دیده می‌شود. کشت خون در بیش از نیمی بیماران مثبت بوده و سرعت رسوب گلبولهای قرمز در این بیماران افزایش یافته است.

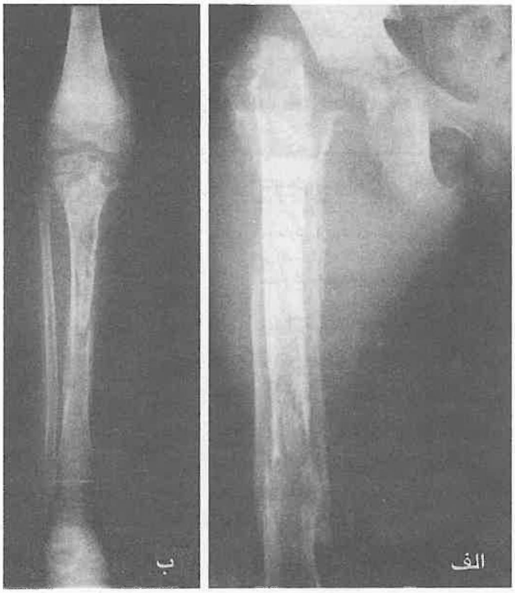
کشت مواد حاصله از آسپیراسیون چرک زیر پریوست و یا مغز استخوان به تشخیص بیماری کمک می‌کند.

تشخیص افتراقی

قبل از پیدایش علایم موضعی مشخص، تشخیص بیماری از سپتی‌سمی و بیماریهای تب‌دار دیگر مطرح می‌شود. پس از پیدایش علایم موضعی تشخیص افتراقی با آرتریت چرکی، روماتیسم حاد مفصلی، آرتریت روماتوئید، سلولیت و باد سرخ، تومورهای بدخیم استخوانی مثل سارکوم یوئینگ (Ewing Sarcoma) و به ندرت با هیپرویتامینوز A و Infantile Cortical Hyperostosis مطرح می‌شود.

عوارض

- سپتی‌سمی اولیه که باعث پیدایش استئومیلیت شده است ممکن است آبسه‌های متعدد در نقاط مختلف بدن به وجود آورد.
- عفونت باعث ضعف استخوان می‌شود و ممکن است منجر به شکستگی مرضی آن شود.
- در بعضی موارد استئومیلیت حاد باعث تجمع مایع در مفصل مجاور استخوان مبتلا می‌شود که در حقیقت عفونی نیست و یک نوع واکنش مفصلی به شمار می‌آید و با درمان عفونت استخوان، خودبخود برطرف



شکل ۴-۲۱. الف) استئومیلیت ران متعاقب آرتریت چرکی مفصل ران، ب) استئومیلیت حاد استخوان درشت‌نی یک ماه پس از ابتلا. قسمت سفید وسط استخوان سکستر شده و اطراف آن استخوان تازه تشکیل شده (Involucrum) می باشد.

می‌شود. ولی گاهی عامل مولد عفونت از راه مجاورت (در مواردی که متافیز درون مفصلی است) و یا از راه خون به مفصل سرایت می‌کند و باعث آرتریت چرکی حاد می‌گردد.

- اختلال در رشد هم از عوارض استئومیلیت حاد است. عفونت چرکی استخوان ممکن است به غضروف رشد سرایت کرده و باعث انهدام آن شود. در این موارد پس از التیام عفونت، توقف رشد استخوان دیده می‌شود. همچنین ممکن است عفونت باعث پرخونی و تحریک غضروف رشد شود و رشد استخوانی افزایش یابد.
- اختلال در رشد قسمتی از صفحه رشد که باعث تغییر شکل عضو می‌گردد (مثل واروس، والگوس و غیره).
- از بین رفتن قسمتی از استخوان در اثر سکستر شدن آن.
- تبدیل به استئومیلیت مزمن.

درمان

تشخیص سریع و به‌موقع و تجویز آنتی‌بیوتیک مناسب به مقدار لازم و مدت کافی باعث متوقف شدن عفونت و

ریشه‌کن کردن آن و جلوگیری از پیدایش عوارض ناگوار ناشی از آن می‌گردد.

به طور کلی درمان استئومیلیت حاد شامل تجویز آنتی‌بیوتیک، اصلاح حال عمومی بیمار، بی‌حرکت کردن عضو مبتلا و بالاخره درمان جراحی در صورت لزوم می‌باشد.

۱. تجویز آنتی‌بیوتیک مناسب: قبل از تجویز آنتی‌بیوتیک کشت خون و کشت مواد حاصله از آسپیراسیون و یا استخوان ضروری است. در صورتی که درمان بلافاصله پس از تشخیص با آنتی‌بیوتیک مناسب، به مقدار کافی و مدت زمان مناسب انجام شود، در نیمی از موارد بیمار بهبود یافته و احتیاج به جراحی ندارد.

در مواردی که آبسه تشخیص داده شده و سکستر به وجود آمده باشد، آنتی‌بیوتیک به تنهایی کافی نبوده و تخلیه چرک و خارج کردن سکستر ضروری است، زیرا آنتی‌بیوتیک نمی‌تواند به سکستری که فاقد عروق خونی است، نفوذ کند.

چه نوع آنتی‌بیوتیکی برای این بیماران مناسب است؟

اگر با کشت خون و کشت حاصل از آسپیراسیون استخوان عامل مولد بیماری مشخص شود، آنتی‌بیوتیک متناسب با آنتی‌بیوگرام به دست آمده تجویز می‌گردد. در غیر این‌صورت، با توجه به سن بیمار و با توجه به شایعترین میکروبی که در این سن باعث استئومیلیت می‌گردد آنتی‌بیوتیک مناسب انتخاب می‌گردد.

در کودکان زیر یکسال که استافیلوکوک طلایی و استرپتوکوک گروه B و باسیلهای گرم منفی (E. Coli) شایعترین عامل به‌وجودآورنده بیماری است، سفوروکسیم (Cefuroxime) آنتی‌بیوتیک مناسبی است.

در کودکان ۱-۴ ساله استافیلوکوک طلایی و هموفیلوس آنفلوانزا (در کودکانی که ضد آن واکسینه نشده‌اند) شایعترین عامل مولد بیماری بوده، پنی‌سیلین‌های نیمه‌سنتتیک و نسل اول و دوم سفالوسپورین‌ها، مثل سفامندول (Sefamendol) و سفوروکسیم (Cefuroxime)، آنتی‌بیوتیکهای مناسبی هستند. این آنتی‌بیوتیکها هم روی استافیلوکوک و هم روی باسیل‌های گرم منفی مؤثر بوده و تجویز آنها به صورت خوراکی و تزریقی غلظت آنها را در استخوان بالا می‌برد.

در افراد مبتلا به آنمی داسی شکل، با توجه به شیوع سالمونلا به عنوان عامل مولد بیماری درمان را بهتر است با کلرامفنیکل، آموکسی‌سیلین و یا کوتریموکسازول (Coterimoxazole) شروع نمود.

در معتادان و مبتلایان به بیماری ایدز و افرادی که دچار نقص سیستم ایمنی هستند عامل مولد بیماری میکروبهای غیرمعمول مثل سودوموناس، پروتئوس و باکتریوئیدها بوده و درمان آنها را بهتر است با سفالوسپورین‌های نسل جدید توأم با جنتامایسین و فلوکساسیلین‌ها شروع نمود. اکثر مؤلفین پیشنهاد می‌کنند با توجه به اثر سوء فلوکساسیلین‌ها روی غضروف مفصلی قبل از سنین بلوغ بکار برده نشود، و نیز در بالغین بیش از ۲-۳ هفته تجویز نشود.

اثر آنتی‌بیوتیکها معمولاً بعد از ۱۲-۲۴ ساعت ظاهر می‌شود. البته بی‌تأثیر بودن درمانهای طبی در همه موارد دلیل بر مقاوم بودن میکروبها به آنتی‌بیوتیک نمی‌باشد درمان با آنتی‌بیوتیکها باید ۴-۳ هفته بعد از طبیعی شدن نشانه‌های بالینی، سرعت سدیمانتاسیون و فرمول شمارش ادامه یابد و در صورت شدید بودن، ادامه درمان بستگی به شدت ضایعه دارد.

۲. اصلاح حال عمومی بیمار: با تجویز مایعات داخل وریدی، ویتامینهای لازم، داروهای مسکن و تب‌بر و در صورت لزوم انتقال خون.

۳. بی‌حرکت کردن عضو: با استفاده از ناودان گچی (بهتر است از گچ کامل استفاده نشود)، اسپلینت توماس (Thomas Splint) و غیره.

بعد از بهبود بیماری و برطرف شدن نشانه‌های بالینی (حدود ۳ هفته) روزی چند بار ناودان گچی برداشته شده و حرکات مفصلی انجام بگیرد تا از خشک شدن مفصل جلوگیری شود.

بیمار به تدریج با چوب زیربغل به راه انداخته می‌شود. در صورت وجود ضایعات استخوانی شدید از گذاشتن وزن روی عضو تا التیام ضایعه و محکم شدن استخوان باید خودداری شود (حدود ۳-۴ هفته).

۴. درمان جراحی: درمان جراحی در موارد زیر لزوم پیدا می‌کند:

- آبسه تشکیل شده و سکستر به وجود آمده باشد.
- درمان طبی بعد از ۴۸ ساعت پاسخ ندهد.
- بیماری عود کند.

- در مواردی که بیماری مشکوک باشد (مثل سارکوم یوئینگ).

در عمل جراحی، ضمن تخلیه چرک، پنجره کوچکی در استخوان ایجاد می‌کنیم که چرک تخلیه شود و اگر سکستری وجود دارد آن را خارج می‌کنیم.

علاوه بر درمانهای طبی و جراحی، بی‌حرکت کردن اندام با استفاده از اسپلینت، استراحت، تجویز مایعات به مقدار کافی و مسکن در صورت لزوم ضروری است.

ادامه درد در عضو مبتلا و وجود تب مواج بعد از عمل جراحی، دلیل بر تجمع مجدد چرک بوده و درناژ مجدد آن ضرورت دارد.

اشکال نادر استئومیلیت حاد

استئومیلیت حاد در نوزادان

منشأ عفونت معمولاً پوست و یا ناف است. عامل مولد بیماری غالباً استافیلوکوک و یا استرپتوکوک است. نوزاد معمولاً تب نداشته، بی‌قرار و بی‌اشتها بوده، پستان نمی‌گیرد و به سرعت وزن کم می‌کند. در ابتدا درد موضعی خفیف بوده در مراحل پیشرفته‌تر علایم موضعی به صورت تورم، قرمزی و درد خودنمایی می‌کند. البته ممکن است بی‌اشتهایی، بی‌قراری و حتی عدم پستان گرفتن وجود نداشته باشد. ضمناً در نوزادان احتمال چند کانونی بودن عفونت بالاست به طوری که آقای Morrisy توصیه می‌کند که در هر نوزاد مبتلا به عفونتهای استئوآرتیکولر حاد، هر دو مفصل هیپ به‌طور روتین پونکسیون شود. علایم رادیولوژیک معمولاً زودتر در کودکان خودنمایی می‌کند. اینولوکروم تشکیل شده معمولاً بزرگ است.

درمان جراحی باید حتی‌المقدور محدود به تخلیه آبسه باشد. سکستر استخوانی ممکن است خودبخود جذب شود. با توجه به عبور عروق متافیزی از صفحه رشد، شانس ابتلای اپی‌فیز، صدمه به صفحه رشد و آرتریت چرکی وجود دارد.

استئومیلیت حاد چرکی ستون فقرات

این بیماری نادر و تشخیص آن در مراحل اولیه خیلی مشکل است. علایم عمومی نظیر استئومیلیت سایر قسمتها است. علایم موضعی شامل کمر درد بوده که به سینه و لگن و یا اندامها انتشار می‌یابد. گاهی درد شکمی همراه با ایلئوس پارالیتیک وجود دارد. آبسه چرکی ممکن است روی نخاع فشار آورده باعث فلج اندامها گردد. علایم رادیولوژیک در روزهای اولیه منفی بوده معمولاً بعد از ۲-۳ هفته به صورت استئوپروز موضعی و خوردگی کنار مهره‌ها در مجاورت دیسک بین‌مهره‌ای خودنمایی می‌کند. در مراحل پیشرفته نقاط اسکلروزه روی مهره‌ها دیده شده و سرانجام به صورت کلاپس مهره‌های مبتلا خودنمایی می‌کند. در فرمهای نیمه‌حاد با سل ستون فقرات اشتباه می‌شود. بالا بودن تیتر آنتی‌استافیلوکوک در خون، منفی بودن تست مانتو و بالا بودن زیاد سرعت سدیمانتاسیون به تشخیص کمک می‌کند.

درمان: بی‌حرکت کردن ستون فقرات با گچ و تجویز آنتی‌بیوتیک مناسب همراه با درمانهای موضعی.

استئومیلیت چرکی لگن

بیماری است نادر و تشخیص آن در مراحل اولیه مشکل است. علایم عمومی آن نظیر سایر استئومیلیت‌های حاد است. علایم موضعی به صورت درد و اسپاسم عضلات شکم، درد و محدودیت حرکات مفصل ران و گاه آبسه ناحیه کفل خودنمایی می‌کند. استخوان ایلئوم بیش از سایر استخوان‌ها مبتلا می‌شود. علایم رادیولوژیک در روزهای اولیه منفی بوده و غالباً در هفته دوم و سوم به صورت استئوپروز موضعی، نقاط شفاف و اسکلروزه خودنمایی می‌کند. انجام CT اسکن در این موارد کمک شایانی به تشخیص می‌کند.

درمان : در صورت وجود آبسه، تخلیه آن، تجویز آنتی‌بیوتیک مناسب، بی‌حرکت کردن بیمار در بستر و بالاخره درمانهای عمومی.

استئومیلیت سالمونلائی

این بیماری فوق‌العاده نادر بوده و به شکل نیمه‌حاد خودنمایی می‌کند. استخوان‌های پهن بخصوص دنده‌ها و جناغ سینه بیشتر مبتلا می‌شود. این بیماری در بیماران مبتلا به آنمی داسی شکل فراوانتر است.

استئومیلیت بروسلائی

این بیماری بیشـتر در چوپانان و کشـاورزان و افرادی که با گوشـت و شـیر سـر و کار دارند دیده می‌شود. ستون فقـرات بخصوص ناحیـه کمری، مفصل ران و زانو بیشـتر مبتلا می‌شوند. ضایعات این بیماری به صورت گرانولوماتوز و التهابی خودنمایی می‌کند. تشخیص بیماری از روی کشت خون و آزمایش سـرولوژی است. درمان با استرپتومایسین و تتراسیکلین است.

استئومیلیت تحت حاد اولیه

(Primary Subacute Osteomyelitis)

عامل مولد این بیماری که در بعضی از نقاط جهان مثل آفریقا شـایعتر است همان استافیلوکوک طلایی است. علت نیمه‌حـاد بودن بیماری، کم بـودن ویرولانس میکروب و یا مقاومت خوب بیمار در مقابل میکروب است. اشکال مختلف بیماری عبارتند از:

- آبسه برودی (Brodie's Abcess)
- استئومیلیت گاره (Garre Osteomyelitis)
- آبسه بزرگ متافیز استخوان
- آبسه دیافیز با تحریک پریوست

در زیر به شرح آبسه برودی که شایعتر از انواع دیگر است می‌پردازیم:

آبسـه برودی یک نوع اسـتئومیلیت نیمه‌حاد اسـت کـه عامل مولـد آن در اکثر موارد اسـتافیلوکوک طلایی با ویرولانس خفیف می‌باشـد. عفونـت موجب انهدام موضعی اسـتخوان می‌شـود و دفاع بـدن با ایجاد جـداری از بافت فیبرواسکلروز استخوانی عفونت را محدود کرده و به صورت آبسه در می‌آورد.

نشانه‌های بالینی

این بیماری بیشـتر در اسـتخوان‌های دراز بخصوص انتهـای پایینی درشـت‌نی دیده می‌شـود. بیمـاران از درد مبهمی شـکایت دارند که غالباً در موقع شب شدت می‌یابد. در مواردی که ضایعه در جایی قرار گرفته است که استخوان سطحی است، حساسیت موضعی هم وجود دارد.



شکل ۵-۲۱. تصویر آبسه برودی در یک‌سوم بالای رادیوس

علایم آزمایشگاهی

فرمول و شمارش خون اکثراً طبیعی است ولی سرعت رسوب گلبولهای قرمز غالباً افزایش می‌یابد.

نشانه‌های رادیولوژیک

بیمـاری به صورت یـک ضایعه انهدامـی (Lytic) در اسـتخوان تظاهر می‌کنـد که حدود آن کاملاً مشـخص و اطراف آن به وسـیله استخوان اسـکلروز یافته احاطه شده است (شکل ۵-۲۱).

تصویر رادیولوژیک ممکن اسـت با موارد زیر اشـتباه گردد:

- استئوئید استئوما (Osteoid Osteoma)
- گرانولوم ائوزینوفیلی (Eosinophylic Granuloma)

اسـکن اسـتخوانی این بیماران افزایش جذب را نشان می‌دهد.

درمان

درمان طبی معمولاً علایم را تخفیف می‌دهد ولی غالباً عود می‌کند. درمان قطعی بیماری، جراحی است و عبارت از تخلیه حفره چرکی و تراشیدن دیواره آن است. ضمن تخلیه حفره چرکی، باید کشت و آنتی‌بیوگرام از ترشحات داخل آن

به عمل آید و آنتی‌بیوتیک مناسب برای بیمار تجویز گردد. بعضی از متخصصین پس از تخلیه حفره چرکی و تراشیدن جدار آن، حفره را با استخوان اسفنجی آغشته به آنتی‌بیوتیک پر می‌کنند.

استئومیلیت متعاقب اعمال جراحی
(Postoperative Osteomyelitis)

عفونت استخوان و مفاصل ممکن است متعاقب اعمال جراحی برای ثابت کردن شکستگی و یا آرتروپلاستی به وجود آید. بکار بردن اجسام خارجی مثل پیچ و پلاک، پروتز و سیمان استخوانی عواملی هستند که باعث تداوم عفونت شده و گاه تا خارج کردن آنها عفونت ادامه می‌یابد.

عامل عفونت در این بیماران ممکن است از خارج باشد مثل زخم باز، شکستگی‌ها، بکار بردن وسایل جراحی آلوده، پرسنل اطاق عمل و یا هوای اطاق عمل.

گاه منشأ عفونت پوست بیمار بوده و در بعضی از موارد به طریق هماتوژن از کانونهای عفونی مختلف مثل دندان پوسیده، گلودرد چرکی، عفونت ادراری و غیره می‌باشد.

عامل عفونت در اکثر موارد استافیلوکوک طلایی، سودوموناس و پروتئوس می‌باشد.

گاه استافیلوکوک اپیدرمیدیس (Staph. epidermidis) که در حالت عادی روی پوست وجود داشته و بیماریزا نیست عامل عفونت در این بیماران است.

نشانه‌های بالینی

عفونت ممکن است به صورت زودرس در ۲-۳ روز اولیه پس از عمل یا به طور دیررس چند ماه و یا چندین سال بعد از عمل خودنمایی کند.

عفونت زودرس ممکن است سطحی بوده، به صورت قرمزی، تورم، حساسیت موضعی و گاه ترشح تظاهر کند. در عفونتهای عمقی علاوه بر تورم، قرمزی و حساسیت، بیمار از درد افزایش‌یابنده با حرکت شکایت دارد. گاه عفونت با تب و لرز همراه است.

سرعت سدیمانتاسیون افزایش یافته است.

در عفونتهای دیررس بیمار ماهها و گاه سالها پس از عمل به تدریج از درد، تورم، قرمزی و گاه ترشح شکایت می‌کند.

در رادیوگرافی، استئوپروز، تحریک پریوست و گاه خوردگی در استخوان دیده می‌شود. در مواردی که از پیچ و پلاک استفاده شود، شل شدن آنها ممکن است رخ داده باشد. در بیمارانی که متعاقب تعویض مفصل دچار عفونت شده‌اند شل شدن پروتز به صورت پیدایش ناحیه شفافی در اطراف پروتز خودنمایی می‌کند.

این شل شدن باید از شل شدن غیرعفونی پروتز تمیز داده شود.

اسکن استخوانی با تکنزیوم ۹۹ و گالیوم و آزمایش گلبولهای سفید نشاندار شده با ایندیوم به تشخیص کمک می‌کند.

درمان

مجدداً یادآور می‌شود اعمال جراحی ارتوپدی بخصوص تعویض مفصل از اعمالی است که باید با دقت زیاد در جایی که امکانات لازم برای انجام آن فراهم است، انجام شود. زیرا عفونی شدن این اعمال با ضایعات شدید همراه است.

قبل از عمل عوامل مساعدکننده عفونت مثل دندان پوسیده، لوزه چرکی، عفونت ادراری باید درمان شوند. این‌گونه اعمال حتی‌الامکان در بیمارانی انجام شده که نقصی در سیستم ایمنی نداشته باشند. تجویز آنتی‌بیوتیک قبل، ضمن و بعد از عمل برای جلوگیری از عفونت ضروری است.

باید احتیاطهای لازم برای جلوگیری از عفونت توسط پرسنل اطاق عمل به عمل آید.

در صورت امکان این اعمال در اطاق عملی انجام گیرد که هوای تصفیه شده در آن جریان داشته باشد.

با بکار بردن نکات فوق میزان عفونت ناشی از عمل در بیماران در بعضی از مراکز تا ۰/۲ درصد کاهش یافته است.

در مواردی که عفونت سطحی است با پانسمان مرتب زخم و تجویز آنتی‌بیوتیک مناسب می‌توان عفونت را کنترل نمود.

در عفونتهای عمقی در شکستگی‌هایی که با پیچ و پلاک ثابت شده‌اند، گرچه وجود این اجسام خارجی باعث تداوم عفونت می‌گردد، ولی بهتر است تا جوش خوردن شکستگی حتی‌الامکان آنها را نگهداشت و پس از جوش خوردن شکستگی آن را خارج نمود. به همین جهت در این بیماران دبریدمان زخم و تجویز آنتی‌بیوتیک تا جوش

خوردن شکستگی کافی بوده و فقط در مواردی که پیچ و پلاک شل شده باشند، باید پس از ثابت کردن شکستگی با فیکساتور خارجی آنها را خارج نموده و زخم را دبریدمان کرد.

در پروتزهای عفونی شده (Infected Prosthesis)، اگر عفونت جزئی بوده و پروتز شل نشده باشد، فقط باید به تجویز آنتی‌بیوتیک و پانسمان زخم اکتفا نمود. ولی اگر پروتز شل شده باشد باید آن را خارج کرده، زخم را دبریدمان نمود و چندین ماه پس از بهبود کامل عفونت، مفصل مصنوعی مجدد برای بیمار گذاشته شود.

بعضی از مؤلفین این کار را همزمان انجام می‌دهند.

در مواردی که درمانهای فوق مؤثر واقع نشود خارج کردن پروتز و آرترودز مفصل (مثل زانو) و یا خارج کردن مفصل مصنوعی و دبریدمان زخم به تنهایی (Exicisional Arthroplasty) کفایت می‌کند (مثل مفصل ران).

استئومیلیت مزمن (Chronic Osteomyelitis)

در اکثر موارد، استئومیلیت مزمن در نتیجه درمان نادرست و ناکافی استئومیلیت حاد به وجود می‌آید. در این موارد پس از بهبود علایم حاد بیماری، ترشح چرکی ادامه می‌یابد و یا اینکه پس از مدتی خاموشی، مجدداً شروع می‌شود. مهمترین علت ادامه ترشح در استئومیلیت مزمن باقی ماندن استخوان مرده در کانون عفونت است (شکل ۴-۲۱- الف و ب).

همان‌طور که گفته شده عفونت باعث از بین رفتن جریان خون در قسمتی از استخوان و مردن آن می‌شود در حالی که میکروبهای موجود در مجاری هاورس استخوان مرده از بین نرفته‌اند و به رشد و نمو خود ادامه می‌دهند و باعث ادامه ترشح چرکی می‌شوند. در نکروز آواسکولار استخوان، مثلاً در بیماری پرتس (Perthes' Disease) رگهای خونی در استخوان مرده نفوذ می‌کنند و به تدریج قسمت نکروزه را از بین می‌برند و استخوان زنده را جایگزین آن می‌کنند. در حالی که در استئومیلیت مزمن به علت وجود یک لایه چرکی در اطراف استخوان مرده امکان نفوذ مویرگها در آن وجود ندارد و برای ریشه‌کن کردن عفونت باید استخوان مرده را به وسیله عمل جراحی، خارج کرد. گاه استخوان مرده خودبخود و بدون عمل جراحی با ترشحات خارج می‌شود و عفونت بهبود می‌یابد.

عامل مولد بیماری معمولاً یکی نبوده و مخلوطی از چند میکروب است. شایعترین میکروبهای مولد استئومیلیت مزمن عبارتند از استافیلوکوک ، استرپتوکوک، باسیل ای‌کلی، سودوموناس و در صورت وجود جسم خارجی در استخوان مثل مفصل مصنوعی و پیچ و پلاک، استافیلوکوک اپیدرمیدیس است.

نشانه‌های بالینی

در استئومیلیت مزمن بر خلاف استئومیلیت حاد حال عمومی خوب است. فقط وجود ترشحات چرکی مداوم، گاه درد مختصر و یا اختلال در کارایی عضو است که باعث ناراحتی بیمار می‌گردد. ترشحات چرکی گاه متوقف شده و پس از مدتی در نقطه دیگر مجدداً شروع به ترشح می‌کند.

استئومیلیت مزمن ممکن است با فعال‌تر شدن کانون عفونی به صورت استئومیلیت حاد با درد شدید و تب و لرز خودنمایی کند. این حالت معمولاً مدتی پس از بسته شدن فیستول چرکی به وجود آمده و بعد از سر باز کردن مجدد فیستول علایم تخفیف می‌یابد.

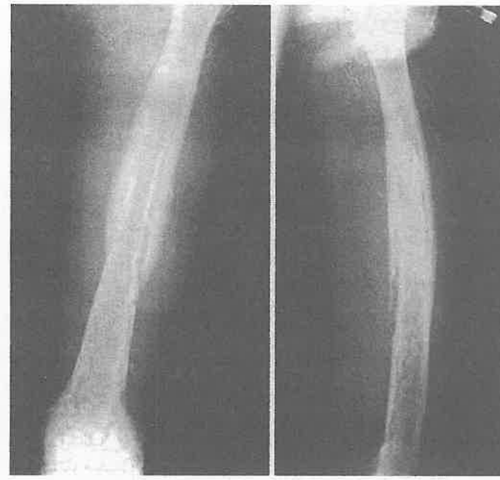
نشانه‌های رادیولوژیک

رادیوگرافی نشان می‌دهد که در بعضی نقطه‌ها استخوان شفاف شده و یا از بین رفته است. اطراف نقطه‌های شفاف را استخوان اسکلروز یافته و متراکم فرا گرفته است. گاه استخوان مرده به صورت قطعه‌ای با کناره‌های مشخص که نسبت به قسمتهای مجاور پررنگتر است دیده می‌شود (شکل ۶-۲۱). در موارد مشکوک CT اسکن برای مشخص کردن سکستر ضروری است. با فیستولوگرافی می‌توان مسیر فیستول را تا منشأ آن مشخص نمود.

اسکن استخوانی با تکنزیوم ۹۹، گالیوم و گلبولهای سفید نشاندار شده با ایندیوم افزایش جذب را نشان می‌دهد. MRI نیز وسیله خوبی برای مشخص کردن سکستر استخوانی است.

عوارض

مهمترین عوارض استئومیلیت مزمن عبارتند از جمع


شکل ۶-۲۱. استئومیلیت مزمن

شـدن مفصل (Contracture)، کم‌خونـی مزمن (Chronic Anemia)، شکسـتگی مرضی، آمیلوئیدوز (Amyloidosis) و بالاخره سرطان پوست در محل حفره چرکی.

درمان

درمان اسـتئومیلیت مزمن نسـبتاً مشکل بوده و گاه با عود آن همراه اسـت. به همین جهـت قبل از عمل، توجیه بیمار و بسـتگان او از نتایج عمل حایز اهمیت فراوان است. در مواردی که ترشحات چرکی جزئی بوده و تصویر واضحی از سکسـتر استخوانی وجود ندارد، بهتر اسـت بیمار را قانع کرد کـه فقط زخم را به طور مرتب پانسـمان کرده و تمیز نگه دارد.

در صـورت تشـدید درد و افزایـش ترشـحات چرکی یـک دوره درمان با آنتی‌بیوتیک برای بیمار انجام داده و در صورت مؤثر نبودن اقدام به عمل جراحی می‌شود. برای این کار لازم است کشت و آنتی‌بیوگرام از ترشحات چرکی انجام و آنتی‌بیوتیک مناسب بکار برده شود.

به طور کلی در درمان اسـتئومیلیت مزمن بهتر است از آنتی‌بیوتیکی استفاده شود که قدرت نفوذ خوبی در استخوان داشته و مصرف درازمدت آن عوارض زیادی نداشته باشد. سفالوسپورین‌ها، کلیندامایسین نمونه‌های خوبی برای این آنتی‌بیوتیکها هستند.

در صـورت وجـود سکسـتر اسـتخوانی درمانهـای غیرجراحـی مؤثر نبوده و راهی جز خارج کردن سکسـتر با عمل جراحی وجود ندارد.

قبل از عمل، فیسـتولوگرافی برای مشخص کردن مسـیر فیسـتول تا منشـأ آن حایز اهمیت اسـت؛ بعضی از مؤلفین قبل از عمـل، Sulphan Blue به بیمار تزریق کرده و بدین ترتیب نسـوج سـالم را که رنگ سبز به خود گرفته از نسوج نکروزه و اسـکلروزه که رنگی به خود نمی‌گیرد به خوبی می‌توان تمیز داد.

با کشـت و آنتی‌بیوگرام ترشحات چرکی قبل از عمل، آنتی‌بیوتیـک مناسـب را بـرای بیمار انتخاب کـرده، قبل، ضمـن و بعـد از عمل به بیمار می‌دهیـم. ضمن عمل پس از دبریدمان کامل، سکسـترهای استخوانی باید خارج گردد. بعضی از مؤلفین آنتی‌بیوتیکی را که با سـیمان اسـتخوانی و یا کلاژن مخلوط شـده و از پیش سـاخته شـده است در محـل عمل می‌گذارند. با این روش آنتی‌بیوتیک بیشـتر به طور موضعی اثر کـرده و احتمال عوارض عمومی آن کمتر می‌شود.

استئومیلیت چندکانونی
(Multifocal Osteomyelitis)

این بیمـاری علی‌رغم ابتلای چند اسـتخوان معمولاً خوش‌خیم اسـت. در این بیماران غالبـاً هیپوگاماگلبولینمی وجـود دارد. عـلاوه بـر درمانهـای عمومـی و تجویـز آنتی‌بیوتیکهای مناسب، در صورت وجود هیپوگاماگلبولینمی (Hypogammaglobulinemia) آن را هـم باید درمان کرد. در اسـتئومیلیت چندکانونی بیمـاری ایدز را نباید از نظر دور داشت.

درمان جراحی بستگی به محل و نوع ضایعه دارد.

گاه پس از بهبود بیماری، با قطع آنتی‌بیوتیک، بیماری عود می‌کند. در این موارد باید به فکر آبسه ریه بود.

عفونت‌های چرکی مفاصل

آرتریت چرکی حاد (Acute Pyogenic Arthritis)

ایـن بیمـاری نظیر اسـتئومیلیت حاد در کـودکان به مراتب شایعتر از بزرگسالان است. در کودکان امکان ابتلای مفصلهایـی که متافیز اسـتخوان در درون مفصل قرار دارد (مثل مفصل ران) بیشـتر اسـت. به طور کلـی آرتریت حاد

چرکی مفصل ران، زانو، آرنج و شانه در کودکان به مراتب فراوانتر از سایر مفاصل است. در حالی که در بالغین تمام مفاصل ممکن است مبتلا شوند. در ده درصد از موارد بیش از یک مفصل ممکن است مبتلا شود. عفونت از طرق زیر ممکن است به مفصل راه یابد:

- به وسیله جریان خون از یک کانون چرکی دیگر بدن
- استئومیلیت در استخوان‌هایی که متافیز آن داخل مفصل است.
- پونکسیونها و تزریقات داخل مفصل
- ورود اجسام خارجی به مفصل مثل قطعات خمپاره یا گلوله
- عفونتهای مجاور مفصل
- پونکسیون ورید رانی که ممکن است باعث آرتریت چرکی مفصل ران گردد.

بعضی از مؤلفین ضربه را در پیدایش آن مؤثر می‌دانند. شایعترین عوامل مولد بیماری در آرتریت چرکی عبارتند از: استافیلوکوک، استرپتوکوک، هموفیلوس آنفلوانزا، مننگوکوک، باسیلهای گرم منفی روده‌ای و به ندرت سایر میکروبها.

Nade در سال ۱۹۷۴ گزارش داد که از بدو تولد تا ۶ ماهگی استافیلوکوک و باسیلهای گرم منفی روده‌ای و از ۶ ماهگی تا ۲ سالگی، استافیلوکوک و هموفیلوس آنفلوآنزا و بعد از ۲ سالگی استافیلوکوک شایعترین عامل مولد آرتریت چرکی است.

آسیب‌شناسی

عامل مولد بیماری پس از رسیدن به مفصل باعث التهاب پرده سینویال مفصل می‌شود. در اثر پرخونی و انفیلتراسیون سلولهای التهابی، ترشحات چرکی به داخل مفصل ریخته شده و آنزیمهای پروتئولیتیک حاصله از انهدام گلبولهای سفید چندهسته‌ای و سموم میکروبی روی غضروف مفصلی اثر نموده، باعث شکسته شدن کندروئیتین سولفات و انهدام غضروف مفصلی می‌گردد. در ضمن وجود ترشحات چرکی در مفصل، تغذیه غضروف مفصلی را که از مایع سینویال انجام می‌گیرد مختل می‌سازد. به‌علاوه در مفصل ران افزایش فشار داخل مفصلی و عفونت، باعث ترمبوز رگهای خونی اطراف گردن استخوان ران و نکروز سر استخوان ران می‌گردد. همچنین اتساع کپسول مفصلی باعث دررفتگی مرضی مفصل می‌گردد. در مرحله التیام، نسج گرامانولوماتوز به صورت پانوس، غضروف مفصلی را پوشانیده که خود باعث کندرولیز می‌گردد.

نسج گرامانولوماتوز در فضای مفصلی بین دو استخوان قرار گرفته باعث آنکیلوز فیبرو (Fibrous Ankylosis) می‌گردد. گاه این نسوج کلسیفیه شده باعث آنکیلوز استخوانی می‌گردد. در مواردی که انهدام مفصلی، شدید نباشد منجر به آرتریت دژنراتیو مفصل می‌گردد. پس از انهدام غضروف مفصلی، التیام آن امکان‌پذیر نیست. عفونت ممکن است از مفصل به استخوان‌های مجاور انتشار یافته باعث استئومیلیت گردد و یا به خارج راه یابد.

نشانه‌های بالینی

درد شدید و اسپاسم عضلات اطراف مفصل که با حرکت شدت می‌یابد از برجسته‌ترین علایم بیماری است. مفصل مبتلا متورم و در لمس دردناک است و حرکات آن فوق‌العاده محدود و فوق‌العاده دردناک می‌باشد، به طوری که بیمار اجازه معاینه را به پزشک نمی‌دهد. در مفاصل زیرپوستی که حدود آن به خوبی قابل لمس است (مثل مفصل زانو) وجود مایع درون مفصل کاملاً مشخص است. تب و لرز، افزایش ضربان قلب، بی‌اشتهایی و بی‌قراری و سایر علایم عفونتهای حاد نزد این بیماران وجود دارد.

در نوزادان علایم موضعی ممکن است در ابتدا مشخص نباشد، گرچه علایم سپتی‌سمی وجود دارد ولی ممکن است نوزاد تب نداشته باشد. بی‌قراری، پستان نگرفتن و کاهش وزن، بی‌حرکتی عضو، تورم و درد در حرکت از علایم برجسته بیماری است. در مواردی که کودک عضو را بی‌حرکت نگهداشته و حرکات عضو باعث فریاد کودک می‌گردد عفونت را نباید از نظر دور داشت، همچنین در هر بیماری حاد مفصلی، عفونت را نباید از نظر دور داشت. در موارد مشکوک پونکسیون مفصلی به تشخیص بیماری کمک می‌کند.

علایم آزمایشگاهی

گلبولهای سفید به مقدار قابل ملاحظه‌ای افزایش می‌یابد و نسبت چند هسته‌ایها بیشتر می‌شود. سرعت رسوب گلبولهای قرمز افزایش یافته و کشت خون ممکن است مثبت باشد. در آزمایش مایع مفصلی، گلبولهای سفید چندهسته‌ای افزایش یافته (بین ۵۰-۲۵۰ هزار) و اکثریت با چند هسته‌ایها است (حدود ۹۰ درصد). پروتئین مایع مفصلی افزایش و قند آن کاهش یافته است.

میکروب ممکن است در آزمایش مستقیم و یا کشت مایع مفصلی دیده شود. به طور کلی در مواردی که گلبولهای سفید مایع مفصلی بیش از ۵۰ هزار و چند هسته‌ایها بیش از ۹۰ درصد باشد بیماری باید آرتریت چرکی تلقی شود، حتی اگر میکروب رشد نکند.

نشانه‌های رادیولوژیک

در روزهای اول علایم اتساع کپسول مفصلی، تورم بافتهای اطراف مفصل و افزایش فضای مفصلی ممکن است دیده شود. در مراحل بعدی استئوپروز استخوان‌های مجاور مفصل و در مراحل پیشرفته‌تر، کم شدن فاصله بین‌مفصلی در اثر انهدام غضروف مفصلی و در مراحل خیلی پیشرفته، آنکیلوز مفصل دیده می‌شود. دررفتگی مرضی بخصوص در مفصل ران بیشتر در هفته دوم بیماری دیده می‌شود. علایم استئومیلیت استخوان‌های مجاور مفصل از هفته دوم به بعد ممکن است پدیدار شود (شکل ۷-۲۱). اسکن استخوانی در این بیماران با تکنزیوم ۹۹ (Tc ۹۹) و گالیوم و گلبولهای سفید نشان‌دار شده با ایندیوم جذب بیش از حد معمول را نشان می‌دهد.

عوارض

آرتریت چرکی حاد بخصوص در کودکان خطرناک است و در صورتی که به موقع درمان نشود ممکن است باعث مرگ شود. مهمترین عوارض این بیماری عبارتند از: دررفتگی مفصلی،

آرتریت دژنراتیو، جمود مفصلی، استئومیلیت استخوان‌های مجاور مفصل، نکروز اپی‌فیز استخوان‌های مجاور مفصل، ضایعه صفحه رشد، کندرولیز غضروف مفصلی، کوتاهی عضو. عوارض ناشی از درمان نادرست



شکل ۷-۲۱. آرتریت چرکی مفصل ران

و ناکافی این بیماری، به مراتب بدتر از ضایعات ناشی از استئومیلیت است.

تشخیص افتراقی

مهمترین بیماریهایی که ممکن است با آرتریت چرکی اشتباه شوند عبارتند از: التهاب مفصلی ناشی از استئومیلیت استخوان‌های مجاور مفصل، آرتریت روماتوئید که یک مفصل را مبتلا کند، روماتیسم حاد مفصلی، خونریزی داخل مفصلی که تاریخچه مشخصی نداشته باشد، هموفیلی، سینوویت گذرا، سلولیت، بیماری هنوخ شوئن‌لاین، بیماری پرتس و لوسمی حاد.

درمان

آرتریت چرکی حاد از فوریتهای ارتوپدی است که باید بلافاصله پس از تشخیص تحت درمان قرار گیرد. هرچه درمان زودتر شروع شود نتیجه آن بهتر خواهد بود. کشت خون، آزمایش مستقیم مایع مفصلی، کشت و آنتی‌بیوگرام مایع مفصلی، قبل از تجویز آنتی‌بیوتیک ضروری است.

سه اصل کلی در درمان آرتریت چرکی عبارتند از:

۱. تخلیه چرک : تخلیه چرک باید به وسیله عمل

جراحـی هر چه زودتر انجام گیرد. پس از باز کردن و تخلیه چرک باید درن در زخم گذاشته و یا لوله‌هایی برای شستشو گذاشته شود.

آیا کلیه آرتریتهای چرکی را باید با عمل جراحی درمان کرد؟ در گذشته عده‌ای از پزشکان به جای باز کردن مفصل و تخلیه چرک به وسیله عمل جراحی، با تخلیه مکرر مفصل به وسیله سـوزن و تزریق آنتی‌بیوتیک درون آن، بیماری را درمـان می‌کردنـد. امروزه این روش به نظر اکثر پزشـکان نامناسـب شناخته شده اسـت ولی عده ای از مؤلفین تخلیه چرک و شستشوی مفصل را با آرتروسکوپ انجام می دهند.

در مورد آرتریت چرکی سـوزاکی (گنوکوکی) به خوبی به درمان دارویی پاسـخ می‌دهد و احتیـاج به عمل جراحی ندارد.

۲. تجویز آنتی‌بیوتیک مناسـب : چه آنتی‌بیوتیکی باید تجویز نمود؟

قبل از مشـخص شدن جواب کشـت و آنتی‌بیوگرام با توجه به سـن بیمار و شـیوع عوامل بیماریزا در این سنین، آنتی‌بیوتیک مناسب را برای بیمار شروع می‌کنیم.

در نـوزادان بـا توجـه بـه اینکـه شـایعترین عامل عفونـت چرکی مفصل اسـتافیلوکوک طلایـی و بعد از آن استرپتوکوک و باسیل‌های گرم منفی می‌باشند، آنتی‌بیوتیک را با نفسیلین (Nafcillin) و اگساسیلین (Oxacillin) شروع نموده و در مواردی که نوازد نارس و با وزن کم و با خطر بالا (High Risk) باشـد، عـلاوه بـر آنهـا جنتامایسـین (Gentamycin) هـم اضافه می‌کنیم. در کـودکان ۳ ماهه تـا ۳ سـاله کـه هموفیلوس آنفلوانـزا و در مرحلـه بعد که استافیلوکوک و استرپتوکوک عامل مولد بیماری هستند، (در کودکانی که واکسیناسـیون علیه هموفیلوس آنفلوانزا انجام می‌شـود این عفونت کمتر دیده می‌شـود) درمـان را باید با نفسیلین و یا اکساسـیلین همراه با سفالوسپورین‌های نسل ۲ و ۳ شروع نمود.

در کـودکان بـالای ۳ سـال عامل عفونت در بیشـتر اوقات اسـتافیلوکوک طلایی و بعد از آن استرپتوکوک بوده و آنتی‌بیوتیک مناسـب برای آنها اکساسـیلین و نفسـیلین می‌باشد.

در بالغیـن علاوه بر اسـتافیلوکوک طلایی، گونوکوک را نباید از نظر دور داشت. در این بیماران نیز بهتر اسـت آنتی‌بیوتیک را با اکساسیلین و یا نفسیلین شروع نمود.

پس از مشخص شدن عامل مولد بیماری و آنتی‌بیوتیک مناسـب آن، درمان را با آن ادامـه می‌دهیم. تا هنگامی که علایم عمومی تـب، درد، محدودیت حرکات مفصلی وجود دارد (حـدود ۷ روز) آنتی‌بیوتیک از راه وریدی ادامه یافته و سـپس آن را به صورت خوراکی تا بهبود کامل نشـانه‌های بالینی و آزمایشـگاهی (سـرعت سدیمانتاسیون خون) ادامه می‌دهیم. این مدت برای میکروبهای معمولی حدود ۲ هفته و بـرای میکروبهای مقاوم تا ۳ هفته ادامه می‌یابد. بعضی از مؤلفین ادامه درمان را ۴-۶ هفته بعد از طبیعی شدن علایم بیماری لازم می‌دانند.

۳. بیحرکـت کـردن مفصـل بعـد از عمـل جراحی: بیحرکت کردن ممکن اسـت به وسـیله گچ‌گیـری و یا با کشش پوستی انجام گیرد.

در مواردی که بیماری دیر تشخیص داده شود و درمان نشـود، غضروف مفصلی در اثر چـرک از بین می‌رود و باید ضمن عمـل جراحی، پـس از تخلیه چـرک و تمیز کردن مفصل، غضروفهای خراب شـده را تراشید و اقدام به جمود مفصلـی (Arthrodesis) نمود. در مواردی که آنکیلوز همراه با تغییر شـکل مفصلی وجود دارد اسـتئوتومی برای اصلاح تغییر شکل لازم است.

پیش‌آگهی

نتیجه درمان در مواردی که تشـخیص زود و درمان به طور صحیح انجام شود عالی است.

در مواردی که تشـخیص دیر داده شده و یا درمان به طور صحیح انجام نگیـرد، نتیجه خوب نبوده و باعث درد و محدودیت حرکات مفصلی می‌گردد.

آرتریت چرکی حاد نوزادان
(Acute Septic Arthritis in Neonates)

سبب‌شناسی

عفونتهای نافی، جلدی و پونکسیون وریدی.

نشانه‌های بالینی

نشانه‌های بالینی آرتریت چرکی حاد نوزادان با کودکان

و بزرگسالان متفاوت است. در نوزادان غالباً علایم بیماری به خوبی مشخص نیست. کودک غالباً بی‌قرار است و از حرکت دادن عضو مبتلا خودداری می‌کند. حرکت عضو مبتلا توسط پزشک باعث گریه کودک می‌شود. نوزاد غالباً تب نداشته و این موضوع اکثراً باعث گمراهی پزشک می‌شود. همچنین علایم آزمایشگاهی بخصوص فرمول شمارش خون ممکن است تغییر مشخصی را که پزشک را راهنمایی کند نشان ندهد. در موارد مشکوک پونکسیون مفصلی ضروری است.

درمان

مانند آرتریت چرکی کودکان است. در صورتی که بیماری بموقع تشخیص داده نشود و درمان نگردد پیش‌آگهی آن خوب نیست. باز هم تأکید می‌شود که در نوزادان در عفونتهای حاد استخوان و مفصل در بیش از ۵۰ درصد موارد، عفونت چند کانونی است.

در زیر به طور نمونه به شرح آرتریت چرکی حاد مفصل ران و زانو که شایعتر است می‌پردازیم.

آرتریت چرکی حاد مفصل ران

(Acute Septic Arthritis of Hip)

نشانه‌های بالینی

علایم عمومی: نظیر سایر آرتریتهای چرکی است.

علایم موضعی: در مراحل اولیه، مفصل ران در وضعیت فلکسیون، ابداکسیون و چرخش به خارج قرار دارد. در مراحل پیشرفته‌تر، مفصل در وضعیت فلکسیون، اداکسیون و چرخش به داخل قرار دارد. بیمار قادر به حرکت عضو مبتلا نیست. حساسیت موضعی وجود داشته و حرکات مفصل ران فوق‌العاده محدود و دردناک است.

عوارض

عوارض آرتریت چرکی مفصل ران عبارتند از:

- دررفتگی مفصل ران (شکل ۸-۲۱)
- استئومیلیت انتهای فوقانی ران
- انهدام سر، گردن و یا سر و گردن استخوان ران
- انهدام صفحه رشد
- نکروز آسپتیک سر استخوان ران
- بزرگ شدن سر و گردن (Coxa Magna)
- آنکیلوز ران (فیبرو – استخوانی)
- فیستولیزه شدن ترشحات چرکی
- کوتاهی عضو
- استئوآرتریت در مراحل پیشرفته.

درمان

درمان آرتریت چرکی مفصل نظیر آنچه در مورد سایر مفاصل گفته شد، می‌باشد.

درمان عوارض آرتریت چرکی مفصل ران عبارتند از:

- جا انداختن در صورت دررفتگی
- در صورت از بین رفتن سر و گردن، گذاشتن تروکانتر بزرگ در استابولوم
- در صورت وجود آنکیلوز فیبرو که دردناک باشد، آرترودز مفصل ران
- اصلاح دفورمیتی آنکیلوز مفصل، با استئوتومی ران
- اصلاح کوتاهی
- جراحی ترمیمی برای استئوآرتریت
- خارج کردن سکستر و دبریدمان، در صورت وجود فیستول

آرتریت چرکی حاد مفصل زانو

(Acute Septic Arthritis of Knee)

نشانه‌های بالینی

علایم عمومی نظیر سایر آرتریتهای چرکی است.

علایم موضعی عبارتند از:

- تورم و حساسیت موضعی
- وجود مایع در زانو
- زانو در وضعیت فلکسیون قرار داشته و راست کردن آن فوق‌العاده دردناک است.
- حرکات زانو فوق‌العاده دردناک و محدود است.

عوارض

عوارض آرتریت چرکی زانو عبارتند از:

- عفونتهای انتهای تحتانی ران و انتهای فوقانی درشت‌نی
- جابجا شدن اپی‌فیز انتهای تحتانی ران به عقب



شـکل ۸-۲۱. تصویـر رادیوگرافـی آرتریت چرکی مفصـل که باعث دررفتگی ران و نکروز آواسکولار سر استخوان ران شده است.

- انهدام صفحه رشـد انتهای تحتانی ران و انتهای فوقانی درشت‌نی به طور کامل یا ناقص
- واروس، والگوس و رکورواتوم زانو
- کوتاهی عضو
- انکیلوز مفصلی (فیبرو – استخوانی)
- استئوآرتریت

درمان

درمان آرتریت چرکـی مفصل زانو نظیر آنچه در مورد سایر مفاصل گفته شد، می‌باشد.

درمان عوارض آرتریت چرکی زانو عبارتند از:

- اصلاح واروس و والگوس با استئوتومی.
- در صورت دردناک بـودن، اصلاح آنکیلوز فیبرو با جمود مفصلی.
- اصلاح آنکیلوز استخوانی در وضعیت معیوب با استئوتومی.
- اصلاح کوتاهی عضو با بلند کردن عضو معیوب یا متوقف کردن رشد طرف دیگر.
- جراحی ترمیمی برای اصلاح استئوآرتریت زانو.

عفونتهای سلی استخوان و مفاصل (Tuberculosis of Bone & Joint)

بـا پیشـرفت علم پزشـکی، بهبود وضع بهداشـت و پیدایش داروهای ضد سل از شیوع سل به مقدار قابل توجهی کاسـته شده اسـت. به طوری که این بیماری در کشورهای پیشرفته کمتر دیده می‌شود و بیماری مخصوص کشورهای جهان سـوم است. اکثر بیمارسـتانهایی که به منظور درمان این بیماری در کشورهای پیشرفته تأسیس شده بود تعطیل شـدند. امروزه با پیدایش بیماری ایدز شیوع بیماری سل نیز رو به افزایش است.

در ایران تعـداد قابل ملاحظه‌ای از مبتلایان به سـل را مهاجریـن کشـورهای هم‌جوار تشـکیل می‌دهند. عامل مولـد بیمـاری مایکوباکتریـوم سـلی(Mycobacterium Tuberculosis) یا همان باسیل کخ است که دو نوع انسانی و گاوی دارد. نوع انسـانی بیشـتر از راه ریه و نوع گاوی از راه دستگاه گوارش انسان را مبتلا می‌کند. عفونت استخوان و مفاصـل تقریبـاً در اکثر موارد ثانویه بوده و متعاقب سـل احشاء، بخصوص سل دسـتگاه تنفس و دستگاه گوارش به وجود می‌آید.

این بیماری بیشـتر در کودکان دیده شـده و بالغین را کمتر مبتلا می‌کند. همچنین بیماری در افراد مسن و افرادی که دچار بیماریهای ناتوان‌کننده هستند دیده می‌شود.

سـل اسـتخوان در کودکان غالباً از متافیز و در بالغین از اپی‌فیز شـروع شـده و معمولاً مفاصل مجاور را نیز مبتلا می‌کند. گاه عفونت سـلی از پرده سـینوبیال شـروع شده و سپس قسمتهای دیگر مفصل را مبتلا کرده و استخوان‌های مجاور را هم ممکن اسـت درگیر سـازد. سـل اسـتخوان به‌تنهایی و بدون ابتلای مفصلی، نادر است.

در اکثر موارد نمی‌توان گفت که آیا عفونت از استخوان شروع شده و به مفصل سرایت کرده و یا اینکه برعکس آن اتفاق افتاده است.

امروزه با پاسـتوریزه کردن شیر و از بین بردن گاوهای مسـلول تعـداد مبتلایان به نوع گاوی کاهـش یافته‌اند. در بالغین ضایعات سلی استخوان و مفاصل کمتر دیده می‌شود و ضایعه بیشتر در افراد پیر و یا اشخاصی که دچار بیماریهای

ناتوان‌کننده شده‌اند دیده می‌شود.

عوامل مساعدکننده

تغذیه بد، خستگی مفرط و رعایت نکردن اصول بهداشت از عوامل مساعدکننده این بیماری است. آبستنی، بلوغ و بعضی از بیماریهای عفونی مثل سرخک باعث شعله‌ور شدن ضایعات خاموش سلی می‌گردند. بعضی از مؤلفین ضربه را در پیدایش این بیماری مؤثر می‌دانند.

امروزه بیماری ایدز با از بین بردن سیستم دفاعی بدن باعث شعله‌ور شدن سل در مبتلایان به آن شده است.

بیماری سل که در کشورهای پیشرفته تقریباً ریشه‌کن شده بود امروزه شایع شده و اکثریت مسلولین در این کشورها را مبتلایان به بیماری ایدز تشکیل می‌دهند.

سرانجام کانون سلی در سل استخوان و مفاصل

میکروب سل پس از ورود به بدن از راه دستگاه تنفس و یا دستگاه گوارش در غدد لنفاوی جایگزین شده، یکی از حالات زیر اتفاق می‌افتد:

- دفاع بدن باعث التیام ضایعه شده، غدد لنفاوی کلسیفیه می‌گردند.
- باسیل کخ در غدد لنفاوی سالها زنده مانده و پس از کم شدن مقاومت بدن شروع به فعالیت مجدد می‌کند.
- بدن نسبت به ورود باسیل حساس شده و در صورت ورود مجدد میکروب به بدن باعث عفونت نسوج می‌گردد. در مواردی که مقاومت بدن کم باشد، میکروب به سرعت از راه جریان خون به نقاط مختلف بدن انتشار می‌یابد (سل ارزنی ریه و مننژیت سلی).

البته در غالب موارد سیر بیماری این‌طور نبوده و عفونت پس از ماهها و گاه سالها به نسوج خارج از دستگاه تنفس و گوارش انتقال یافته و باعث سل آن قسمتها می‌گردد.

سل استخوان و مفاصل پنج درصد ضایعات سلی بدن را تشکیل داده و در یک‌سوم موارد بیماری بیش از یک قسمت بدن را مبتلا می‌کند.

میکروب سل پس از متمرکز شدن در نسوج باعث التهاب مزمن آن به صورت گرانولومای سلی می‌گردد. گرانولومای سلی از نظر میکروسکوپی به صورت کانونی از نسوج نکروزه است که به وسیله سلولهای اپی‌تلیوئید و سلولهای غول‌آسای چندهسته‌ای (Giant Cells) و در اطراف آن سلولهای لنفوسیت قرار دارند.

چند کانون نکروزه به هم پیوسته آبسه را به وجود می‌آورند که محتوی چرک و نسوج نکروزه می‌باشد.

عفونت در غالب موارد از استخوان سرایت کرده و صفحه رشد مانعی برای انتشار عفونت نمی‌باشد. عفونت ندرتاً محدود به استخوان می‌ماند که در این حالت فقط استئومیلیت ایجاد می‌کند.

سل پس از ابتلای پرده سینویال ابتدا باعث تورم آن و افزایش مایع مفصلی می‌گردد. پرده سینویال متورم به همراه گرانولومای سلی موجود در آن به تدریج غضروف مفصلی را از اطراف پوشانده (پانوس) و باعث انهدام آن می‌گردد. گرانولومای سلی به تدریج با ابتلای سایر قسمتهای مفصل و نسوج اطراف آن باعث تشکیل آبسه‌های سلی در اطراف مفصل می‌شود که ممکن است این آبسه‌ها به خارج راه یابند (آبسه‌های سرد)، و در صورت اضافه شدن عفونتهای چرکی ثانویه به آن انهدام مفصلی تسریع می‌شود.

در مواردی که بیماری در مراحل اولیه تشخیص داده و درمان شود و یا در مواردی که مقاومت بدن بر بیماری فایق آید، سل مفصل کاملاً بهبود یافته عارضه‌ای از خود باقی نمی‌گذارد.

در مواردی که عفونت باعث آسیب غضروف مفصلی شده باشد، التیام آن با فیبروز همراه بوده و باسیل کخ در این نسوج فیبروزه به صورت خاموش باقی مانده و در صورت کم شدن مقاومت بدن، دوباره بیدار می‌شود.

نشانه‌های بالینی

شروع بیماری ممکن است از مفصل، استخوان، پرده سینویال، تاندون‌ها و یا بورس مفصلی باشد. شروع از هر کجا که باشد، بعد از مدتی ممکن است قسمتهای دیگر بدن را مبتلا کرده و تشخیص اینکه مبدأ بیماری از کجا است تا اندازه‌ای مشکل است.

شروع تظاهرات بالینی سل دستگاه محرکه بدن به یکی از اشکال زیر است: آرتریت سلی، استئومیلیت سلی، سل پرده سینویال تاندون‌ها و بورسهای مفصلی.

نشانه‌های بالینی این بیماری به دودسته علایم عمومی و علایم موضعی تقسیم می‌شوند.

علایم عمومی: شروع عارضه معمولاً آرام بوده و با علایمی نظیر ضعف و بی‌حالی، تب خفیف عصرانه، عرق شبانه، خستگی شدید بعد از کار روزانه، کم‌خونی، کم‌اشتهایی و کاهش وزن خودنمایی می‌کند. از اختصاصات مهم بیماری که پزشک همیشه باید در نظر داشته باشد اینکه:

- شروع بیماری تدریجی است
- ضایعات سلی اعضای دیگر بدن نیز ممکن است وجود داشته باشد
- افراد دیگر فامیل نیز ممکن است مبتلا باشند
- غالباً یک مفصل را مبتلا می‌کند. ما در ایران در مواجهه با بیماری که دچار آرتریت مزمن یک مفصل باشد در درجه اول به سل مشکوک می‌شویم تا خلاف آن ثابت شود.

علایم موضعی: بیماری دارای سه مرحله فعال بیماری، مرحله التهابی و مرحله نهایی می‌باشد.

اول - مرحله فعال بیماری

شروع بیماری ممکن است از پرده سینوویال مفصلی و یا استخوان‌های مجاور مفصل (متافیز و دیافیز) باشد. بیماری از هر کجا که شروع شود دیر یا زود به قسمتهای دیگر انتشار یافته و در مراحل پیشرفته تشخیص محل شروع بیماری مشکل است.

- **شروع سل مفاصل با ابتلای پرده مفصلی (Synovial Tuberculosis):** تظاهرات بالینی بیماری در این نوع از بیماری به یکی از اشکال زیر است:

الف. نوع گرانولوماتو: کودکان معمولاً به این فرم از بیماری مبتلا می‌شوند. شروع بیماری با درد مختصر مفصل و هیدرآرتروز خفیف بوده که مکرراً عود می‌کند. عضلات به تدریج آتروفی شده و پرده سینوویال کلفت می‌گردد. بیماری دارای سیر بسیار کُند بوده و ممکن است سالها بدون ابتلای استخوان باقی بماند. بیماران غالباً تب نداشته و یا تب خفیف دارند. حال عمومی آنها خوب است.

ب. فرم اگزوداتیو: که شروع بیماری شدید بوده و به صورت درد و تورم شدید مفصلی خودنمایی می‌کند. درجه حرارت بدن بیمار ۴۰-۳۸ درجه سانتی‌گراد بوده و حال عمومی بیمار معمولاً بد است. حرکات مفصلی محدود و دردناک است. نسوج اطراف مفصل متورم و حساس است. عفونت به تدریج استخوان‌های مجاور را مبتلا کرده و آبسه سلی ممکن است به خارج راه یابد.

- **شروع سل مفاصل با ابتلای استخوان‌های مجاور مفصل:** در این صورت ابتدا اپی‌فیز و یا متافیز مجاور مفصل دچار استئومیلیت سلی شده و بعداً سل به مفصل سرایت می‌کند. در اینجا نیز بیماری به دو صورت خودنمایی می‌کند:

الف. فرم گرانولوماتو: درد بیمار در ابتدا خفیف می‌باشد و هیدرآرتروز مفصلی که پدیده‌ای ثانوی است، معمولاً بعد از راه رفتن و فعالیت روزانه بعدازظهرها خودنمایی می‌کند. آتروفی عضلات در مراحل پیشرفته دیده می‌شود. حال عمومی بیماران معمولاً خوب است.

ب. فرم اگزوداتیو: برخلاف نوع قبلی حال عمومی بیماران بد است. تب، بی‌اشتهایی و عرق شبانه وجود دارد. نسوج نرم روی متافیز و اپی‌فیز متورم و حساس است. هیدرآرتروز مفصلی وجود دارد. آتروفی و اسپاسم عضلات اطراف مفصلی وجود دارد. دردهای شبانه (Night Cries) از علایم مشخصه سل مفاصل است. در موقع روز در اثر اسپاسم عضلات مفصل مبتلا بی‌حرکت مانده و درد چندانی ندارد. ولی در موقع شب با از بین رفتن اسپاسم عضلانی، حرکت جزئی باعث درد شدید و بیدار شدن بیمار می‌گردد. مفصل مبتلا معمولاً کمی گرم و حساس است. حرکات مفصلی محدود و دردناک است. تورم مفصلی و اسپاسم عضلات به تدریج باعث تغییر شکل و کوتاهی عضو می‌گردد. در صورت ابتلای اندام پایینی، بیمار در موقع راه رفتن می‌لنگد. آبسه سلی ممکن است به خارج راه یافته و گاه عفونتهای ثانویه به آن اضافه می‌گردد.

به طور کلی پس از مدتی علایم فیزیکی بیماری عبارتند از:

- در مشاهده، مفصل مبتلا متورم بوده و گاه تغییر شکل داده است. آتروفی واضح عضلانی غالباً مشهود است.
- در لمس، در مفاصلی که زیر جلد هستند (مثل زانو) مایع در مفصل وجود داشته، پرده سینوویال کلفت شده و قوام خمیری دارد. مفصل مبتلا کمی گرم بوده و خط

مفصل ممکن است حساس باشد.

■ حرکات اکتیو و انفعالی مفصل محدود و دردناک است.

دوم – مرحله التیامی

اگر بیمار به طور صحیح درمان شده باشد غضروف مفصل سالم مانده و ضایعه‌ای در آن بر جای نمی‌ماند. ولی اگر بیمار به طور صحیح درمان نشود و یا اینکه به درمان پاسخ ندهد پانوس به تدریج غضروف مفصلی را پوشانیده و باعث انهدام آن می‌گردد. گرانولاسیون سلی که در آن باسیل کخ نهفته است، به تدریج به بافت لیفی تبدیل شده و منجر به آنکیلوز فیبرو (Fibrous Ankylosis) می‌گردد که ممکن است به آنکیلوز استخوانی تبدیل شود (بعضی از مؤلفین معتقدند که آنکیلوز فیبرو ناشی از سل هیچ گاه به آنکیلوز استخوانی تبدیل نمی‌شود، مگر در مواردی که عفونتهای چرکی ثانوی به آن اضافه گردد.)

علایم موضعی در این مرحله بر خلاف مرحله قبلی کاهش یافته است. درد جزئی بوده، تورم و گرمی مفصلی وجود ندارد، ولی آتروفی عضلانی هنوز مشهود است. گاه حرکات مفصلی کمی افزایش می‌یابد. تغییر شکل مفصلی و کوتاهی غالباً مشهود است.

سوم – مرحله نهایی

حرکات مفصلی شدیداً محدود بوده و کمی دردناک است. تغییر شکل مفصلی و کوتاهی آن کاملاً مشهود است.

بیماری گاه در مراحل خاموشی خود بیدار شده و باعث درد، تورم و تشدید علایم می‌گردد.

در مراحل پیشرفته بیماری تشکیل آبسه سرد و سرباز کردن آن به خارج موجب پیدایش فیستول چرکی می‌گردد که ممکن است عفونتهای ثانوی به آن اضافه شوند.

ستون فقرات شایعترین محل ابتلای به سل استخوان و مفاصل بوده و مفاصلی که به ترتیب بعد از آن مبتلا می‌شوند عبارتند از: مفصل ران، زانو، مچ پا، ساکرو ایلیاک، شانه، آرنج و مچ دست. مفاصل کوچک کمتر مبتلا می‌شوند.

علایم آزمایشگاهی

در آزمایش خون بیماران غالباً آنمی هیپوکروم وجود دارد. اکثراً لوکوسیتوز با افزایش نسبی لنفوسیت‌ها دیده می‌شود.

سرعت سدیمانتاسیون در سل فعال استخوان و مفاصل بخصوص انواع اگزوداتیو افزایش یافته است در حالی که در اشکال مزمن بیماری و فرم‌های گرانولوماتوز ممکن است طبیعی باشد.

در آزمایش پاسخ مفصلی تعداد گلبولهای سفید به طور قابل توجهی افزایش یافته و حدود ۶۰ درصد آنها را گلبولهای سفید چندهسته‌ای تشکیل می‌دهند. مقدار پروتئین افزایش یافته و موسین آن کاهش یافته است.

باسیل کخ در ۲-۳ درصد از موارد در آزمایش مستقیم مایع مفصلی دیده می‌شود ولی کشت آن در بیش از نیمی از موارد مثبت است. تلقیح به‌کوبی در ۷۰-۷۵ درصد از موارد مثبت است. بیوپسی و آزمایش میکروبی نسوج برداشته شده ضمن عمل از آزمایشهای فوق باارزش‌تر است. امروزه بهترین روش برای آشکارسازی این باسیل استفاده از روش Polymerase Chain Reaction (PCR) است که به آشکارسازی DNA باسیل سل کمک می‌کند و بالای ۶۰ درصد مثبت است. آزمایش مانتو گرچه در کودکانی که پریموانفکسیون داشته‌اند مثبت است ولی روی‌هم‌رفته در بیماری که قبلاً منفی بوده و به تازگی مثبت شده است، با ارزش است.

نشانه‌های رادیولوژیک

علایم رادیوگرافی معمولاً مدت زمان طولانی بعد از شروع بیماری خودنمایی می‌کند. در مراحل اولیه تورم نسوج نرم اطراف مفصل و اتساع کپسول مفصلی وجود دارد. در مراحل بعدی استئوپروز استخوان‌های مجاور مفصل (به علت پرخونی)، نازک شدن تیغه‌های استخوانی و کورتکس استخوان، کم شدن و از بین رفتن فاصله مفصلی، نامنظم شدن سطوح مفصلی و بالاخره پیدایش کیست‌های کوچک در استخوان‌های مجاور مفصل دیده می‌شود (شکل ۹-۲۱). از خصوصیات ضایعات سلی این است که انهدام مفصل غالباً با استخوان‌سازی جدید همراه نیست.

تشخیص افتراقی

مراحل اولیه آرتریت سلی را باید از کلیه آرتریتهای تحت حاد و مزمن مفاصل مثل آرتریت چرکی تحت حاد،

آرتریت روماتوئید، نقرس، آرتریتهای ناشی از هموفیلی و سینوویت گذرا تمیز داد.

سل مفصلی در مراحل پیشرفته با ضایعات ناشی از آرتریت چرکی، آرتریت روماتوئید و گاه استئوآرتریت اشتباه می‌گردد.

تظاهرات بالینی و رادیولوژی تب مالت (بروسلوز) بخصوص در ستون فقرات ممکن است با سل اشتباه گردد. عفونتهای سلی استخوان به تنهایی نادر بوده و ممکن است با تومورها و آبسه برودی اشتباه گردد.

استئومیلیت سلی (Tuberculosis Osteomyelitis)

استئومیلیت سلی برخلاف آرتریت سلی نسبتاً نادر است. بیماری ممکن است به طور اتفاقی ضمن رادیوگرافی خودنمایی کند. گاه بیمار از درد خفیف، تورم و حساسیت مختصر در استخوان مبتلا شکایت دارد. بیماری در ستون فقرات باعث کلاپس مهره‌ها گشته و در انگشتان به صورت تورم (Dactylitis) خودنمایی می‌کند (Spina Ventosa). فیستولهای چرکی که با درمانهای معمولی بهبود نمی‌یابد گاه از تظاهرات این بیماری است.

در رادیوگرافی شروع ضایعه غالباً از دیافیز و یا متافیز است (شکل ۱۰-۲۱). تصویر رادیوگرافی در ابتدا به صورت شیشه مات (Ground Glass Appearance) بوده و گاه باعث بزرگ شدن اپی‌فیز می‌گردد. در مراحل پیشرفته‌تر ضایعه به صورت خوردگی استخوان خودنمایی می‌کند که ممکن است تا اپی‌فیز ادامه یابد.

ضایعه استخوانی با گرانولوم ائوزینوفیلی و تومورهای استخوانی اشتباه می‌گردد. تشخیص قطعی با بیوپسی استخوانی داده می‌شود.

سینوویت سلی (Tuberculosis Synovitis)

سل به ندرت باعث تورم پرده سینویال تاندون‌ها و بورسهای نواحی مختلف بدن می‌گردد.

بیماری به صورت تورم موضعی خودنمایی می‌کند. گاه بیمار از درد خفیف و کاهش قدرت عضلات شکایت دارد. حرکات تاندون‌ها در غلاف خود گاه با کریپتاسیون همراه است.



شکل ۹-۲۱. تصویر رادیوگرافی سل مفصل زانو

سینوویت سلی بیشتر غلاف تاندون‌های اطراف مچ دست، مچ پا و بورس ناحیه تروکانتر بزرگ و آرنج را مبتلا می‌کند.

بیماری غالباً با سینوویت ناشی از آرتریت روماتوئید اشتباه شده و غالباً پس از سینوکتومی با آزمایش پاتولوژی تشخیص داده می‌شود.

عفونت همزمان سل و ایدز

با پیدایش داروهای ضد سلی و تغذیه و بهداشت مناسب عفونت‌های سلی درکشورهای پیشرفته تقریبا ریشه کن شده بود و بیماری بیشتر درکشورهای عقب افتاده و فقیر دیده می شد ولی در سالهای اخیر با پیدایش بیماری ایدز تعداد مسلولین در کشورهای پیشرفته هم افزایش یافته است. از این جهت هر بیماری که سل او تشخیص داده شود باید از لحاظ HIV مورد آزمایش قرار گیرد دربیمارانی که بطور همزمان آلوده به HIV و سل هستند درمان عفونت سلی باید بطور فعال با ۴ دارو شروع شده و تا بهبود بیماری ادامه یابد.

مشاوره تخصصی عفونت برای درمان این بیماران الزامی است.

پیش‌آگهی

امروزه با پیدایش داروهای جدید ضد سل و درمانهای


شکل ۱۰-۲۱. رادیوگرافی سل دیافیز استخوان ران

جراحی مناسب، پیش‌آگهی این بیماری به مراتب بهتر از سابق است. ضایعات خفیف غالباً با بهبود کامل توأمند و از خود عوارض برجای نمی‌گذارند. در انواع شدید باعث جمود مفصل و محدودیت در حرکات آنها می‌شود. مرگ و میر این بیماری بیشتر ناشی از مننژیت سلی، سل ریه و سل ارزنی است.

درمان

هدف از درمان از بین بردن کانون عفونت است. در مورد سل این کار در همه موارد امکان‌پذیر نیست زیرا علی‌رغم موفقیت‌آمیز بودن درمان از نظر بالینی و آزمایشگاهی تعدادی از میکروبها در نقاط مختلف محل ضایعه باقی مانده و با کاهش مقاومت بدن دوباره فعال شده و بیماری عود می‌کند. شعله‌ور شدن سل در بیماران مبتلا به ایدز ناشی از این موضوع است. برای موفقیت در درمان از طرفی باید ضایعات سلی را حتی‌الامکان با عمل جراحی و دارو پاک کرد و حتی‌الامکان مقاومت بدن را بالا نگهداشت.

قبل از پیدایش داروهای ضدسل، درمان این بیماران عبارت بود از :

- استراحت در بستر به مدت طولانی
- بیحرکت کردن عضو به روشهای مختلف
- تغذیه خوب در نقاط خوش آب و هوا به منظور بالا بردن مقاومت بدن.

مراکز متعددی در کشورهای مختلف آمریکا و اروپا برای درمان این بیماران به وجود آمده بود که بیماران را مدتها در آنجا نگهداری می‌کردند. امروزه اکثریت قریب به اتفاق این مراکز به علت کاهش بیماران سلی در این کشورها تعطیل شده و یا به مراکز درمانی دیگر تبدیل شده است.

مفاصل را با استراحت در بستر، انواع مختلف گچ‌گیریها و اسپلینت‌های مختلف درمان می‌کردند. اسپلینت توماس (Thomas Splint) که امروزه کاربرد وسیعی در درمان شکستگی ران با کشش دارد برای اولین بار توسط آقای توماس برای بیحرکت کردن سل مفصل زانو بکار می‌رفت.

جراحان از باز کردن کانون سلی وحشت داشتند، زیرا فیستول چرکی بعد از عمل در این بیماران به وجود آمده و تا آخر عمر ادامه می‌یافت و غالباً عفونتهای دیگر به آن اضافه می‌شد. حتی جراحان از آسپیراسیون آبسه سلی به علت ترس از پیدایش فیستول اجتناب می‌کردند.

با پیدایش داروهای ضد سل مناسب، امروزه نه‌تنها جراح هیچ گونه وحشتی از آسپیراسیون آبسه سلی ندارد بلکه به راحتی شدیدترین ضایعات سلی را با عمل جراحی باز نموده، چرک را تخلیه کرده، نسوج نکروزه را برداشته و آنها را ترمیم می‌نمایند. حتی در حضور عفونت سلی اقدام به پیوند استخوان می‌نمایند.

به طور کلی درمان ضایعات سلی استخوان و مفاصل را به پنج مرحله تقسیم می‌کنند:

۱. درمانهای عمومی: برای تقویت حال عمومی این بیماران باید از رژیم غذایی پرکالری و پُرپروتئین استفاده نموده و ویتامینهای لازم را به مقدار کافی به بدن این بیماران رسانید. استراحت در هوای آزاد و محیطی که دارای بهداشت خوب باشد ضروری است.

۲. درمان سل سایر اعضا: در صورت وجود سل در سایر نقاط بدن مثل ریه یا دستگاه ادراری، لازم است ضمن معالجه سل استخوان و مفاصل، اقدام ضروری برای درمان

آنها تحت نظر متخصصین مربوطه انجام گیرد.

با توجه به اینکه سل استخوان و مفاصل در اکثر موارد ثانوی به سل اعضای دیگر بدن است، در صورت عدم وجود علایم بارز سل احشایی، آزمایشات لازم برای بررسی و تشخیص ضایعات سلی اعضای دیگر بدن که اکثراً منشأ سل اندامها و ستون فقرات است، ضروری است. بیماران باید توسط متخصصین بیماریهای داخلی بررسی شده، حداقل رادیوگرافی سینه، I.V.P و آزمایش خلط از بیماران به عمل آید.

۳. تجویز داروهای ضدسل: داروهای مختلفی برای درمان سل بکار می‌رود. نکته قابل توجه اینکه این میکروبها نسبت به این داروها دیر یا زود مقاوم می‌شوند. به همین جهت بهتر است اولاً کشت و آنتی‌بیوگرام از ترشحات چرکی به عمل آید تا آنتی‌بیوتیک مناسب برای این کار انتخاب شود. ثانیاً درمان از ابتدا با چند دارو و به مقدار کافی شروع گردد.

سابق بر این درمان را به مدت چند سال ادامه می‌دادند. امروزه با در نظر گرفتن نکات فوق، درمان با چند دارو را برای مدت شش ماه کافی می‌دانند. تجویز این داروها باید با کنترل دقیق بیمار از نظر نشانه‌های بالینی و آزمایشگاهی باشد. همکاری نزدیک متخصص ارتوپدی و بیماریهای عفونی برای این کار ضروری است.

داروی ایده‌آل برای این بیماران دارویی است که اثر باکتریواستاتیک و باکتریوسید داشته باشد، سمیت و عوارض دارویی نداشته، از راه دهان بتوان بکار برد، ارزان بوده و حجم زیاد نداشته، مقاومت در مقابل آن کمتر ایجاد شده و با داروهای دیگر تداخل نداشته باشد.

متأسفانه همه داروهای ضد سل این خاصیت‌ها را با هم ندارند و فقط تعداد کمی از داروهای ضدسل دارای همه خواص فوق هستند. داروهایی که بیش از همه مزایای فوق را داشته و بنابراین بیش از همه بکار می‌روند عبارتند از ایزونیازید، ریفامپین، استرپتومایسین، اتامبوتول و پیرازینامید.

پزشک معالج ضمن تجویز داروهای فوق باید عوارض آن را در نظر داشته و آزمایشهای لازم برای تشخیص عوارض فوق را به‌طور مرتب انجام دهد.

رژیم دارویی که توسط سازمان بهداشت جهانی پیشنهاد شد شامل دو مرحله است. مرحله اول یا مرحله فشرده که با استفاده از برنامه چهاردارویی شامل ایزونیازید، ریفامپین، پیرازینامید و اتامبوتول مدت ۲ ماه تجویز میگردد هدف ازتجویز دارو ریشه‌کنی باسیلهای فعال و در حال تکثیر و یا نیمه فعال می‌باشد.

در مرحله دوم یا مرحله استمرار ایزونیازید و ریفاماسین (ریفامپین، ریفابوتین، ریفادین یا ریفاپنین) ۴ تا ۸ ماه تجویز می گردد.

تعداد دارو در بالغین با وزن بیش از ۵۰ میلی گرم بقرار زیر است:

- مرحله اول درمان به مدت ۲ ماه
  ایزونیازید ۱۰۰ میلی‌گرم ۳ قرص در روز
  ریفامپین ۳۰۰ میلی‌گرم ۲ قرص در روز
  پیرازینامید ۵۰۰ میلی‌گرم ۴ قرص در روز
  اتامبوتول ۴۰۰ میلی‌گرم ۳ قرص در روز
  (مجموعاً ۱۲ قرص در روز)
- مرحله دوم درمان به مدت ۴ ماه
  ایزونیازید ۱۰۰ میلی‌گرم ۴ قرص سه بار درهفته
  ریفامپین ۱۵۰ میلی‌گرم ۴ قرص سه بار درهفته

ضمن درمان به طور هفتگی آزمایش خون (فرمول شمارش، سرعت سدیمانتاسیون) به عمل می‌آوریم. در صورتی که علایم عمومی و آزمایشگاهی نشان‌دهنده سیر بیماری به سمت بهبود باشد، درمان را با همان داروها ادامه می‌دهیم. عدم بهبود حال عمومی بیمار، پایین نیامدن سرعت سدیمانتاسیون و یا بالا رفتن آن علی‌رغم درمان دلیل بر مقاوم بودن میکروبها در مقابل دارو می‌باشد و در این صورت داروها را با داروهای دیگر جایگزین می کنیم.

باید توجه داشت که سرعت سدیمانتاسیون در غالب موارد بعد از اعمال جراحی بالا رفته و مجدداً بعد از ۳-۴ هفته به تدریج به مقدار قبل از عمل بر می‌گردد. این افزایش سرعت سدیمانتاسیون را نبایددلیل بر مقاوم شدن بیماری دانست. علاوه بر تجویز داروهای ضدسلی، تجویز ویتامینهای مختلف، املاح و پروتئینها باعث افزایش مقاومت بدن و بهبود حال بیماران می‌گردد.

بهتر اسـت قبل درمان جراحی، چنـد هفته بیماران را تحت درمان با داروهای ضدسلی قرار داده و سپس اقدام به عمل جراحی شـود ولی در موارد استثنایی مثل فلج ناگهانی ناشـی از سـل سـتون فقرات، می‌توان همزمـان با درمان جراحی، درمانهای طبی را شروع نمود.

۴. بی‌حرکت کردن عضو مبتلا: سـابق بر این بیحرکت کـردن عضـو مسـلول یکـی از ارکان اصلی درمان سـل استخوان و مفاصل بود. روش بیحرکتی بسته به محل ابتلا و عقیـده جراح متفاوت اسـت. در ضایعـات زانو گچ‌گیری، گذاشـتن اسپلینت و یا کشش پوسـتی، در ضایعات مفصل ران گچ اسپایکا، اسـپلینت توماس و کشش راسل (Russel Traction)، در ضایعات شـانه اسـتفاده از پارچه سه‌گوش و یا کشش پوسـتی دانلپ (Dunlop Traction) و بالاخره در صورت ابتلای سـتون فقرات پشـتی و یا کمری، مچ دست و یا مـچ پا می‌توان از ناودان گچی و یا گچ‌گیری اسـتفاده نمود. در ضایعات سـتون فقرات گردنی بهتر است از کشش گردنی استفاده شود.

۵. درمانهای جراحی: درمانهای جراحی که برای درمان ضایعات سلی استخوان و مفاصل انجام می‌شوند عبارتند از:

- تخلیه چـرک : این کار امروزه به تنهایی انجام نگرفته و غالباً همراه با دبریدمان نسـوج نکروزه و در صورت لزوم جوش دادن مفصل انجام می‌گردد.
- سـینوکتومی مفاصـل (Synovectomy): در مراحـل اولیـه بیماری قبل از انهدام شـدید غضـروف می‌توان با سـینوکتومی، کورتاژ کانونهـای چرکی و محافظت عضو تا بهبود ضایعات ضمن ریشه کن کردن بیماری، حرکات مفصـل را هـم محفوظ نگه داشـت. این عمـل قبل از اینکه پانوس غضروف مبتلا را بپوشـاند مؤثر اسـت، زیرا پانـوس تغذیه غضروف مفصلی را مختل کرده و آن را از بیـن می‌برد. سـابق بر این بعد از ایـن عمل مدتی عضو را بیحرکـت می‌کردند ولی چسـبندگیهای داخل مفصلی باعث محدودیـت حرکات مفصلی شـده و گاه علی‌رغم مانیپولاسـیون مفصلی حـرکات مفصل به طـور کامل برگشت نمی‌کرد.

امـروزه اکثر جراحـان ترجیح می‌دهند کـه حرکات مفصل هرچه زودتر بعد از سینوکتومی شروع شود تا از محدودیت حرکات جلوگیری شود. این کار بخصوص در سل مفصل زانو خیلی مؤثر است.

در چندیـن مورد از سـل زانو که توسـط مؤلف تحت عمل سـینوکتومی قـرار گرفـت و بلافاصلـه پـس از عمل تحت کشـش پوستی گذاشـته و حرکات زانو تحت نظر فیزیوتراپیست شروع شد، نتایج بسیار خوبی به دست آمد. با پیشـرفتهایی که در سالهای اخیر با آرتروسکوپی زانو پیدا شده است بسیاری از جراحان ترجیح می‌دهند سینوکتومی زانو را بدون باز کردن آن با آرتروسـکوپی به طور بسـته انجام دهند.

از دسـتگاه (Continuous Passive Motion (C.P.M. کـه امروزه پـس از سـینوکتومی بکار مـی‌رود می‌توان بـرای زودتر به حرکـت انداختن مفاصل مسـلول بعد از سینوکتومی استفاده نمود.

- سـینـــوکتومی غـــلافهـای تانـــدونـــی (Tenosynovectomy): در مواردی که ضایعات سـلی به صورت هیپرتروفـی غلاف سـینویال خودنمایی می‌کند بایـد اقدام به سـینوکتومی غلاف تاندون‌هـا نمود؛ مثل سـینوکتومی غلاف تاندون‌های اکتسانسـور مچ دست و مـچ پا. در این مـوارد پس از باز کردن غـلاف تاندونی، محتویات آن را که مایع غلیظ همراه با Rice Body است تخلیه نموده و غلاف هیپرتروفیه برداشته می‌شود.
- جـوش دادن مفاصـل (Fusion یا ArtHrodesis): این عمل از دیرباز برای بیحرکت کردن دایمی مفاصل و خاموش کردن بیماری انجـام می‌گرفت. قبل از پیدایش داروهای ضدسلی، بدون دسـت زدن به مفصل، از خارج آن انجـام می‌گرفـت (Extra-articular Arthrodesis) مثل آرترودز خلفی سـتون فقرات بـه روش آقای هیبز و آلبـی (Hibbs and Albee) و آترودز خارج مفصل ران به روش آقـای بریتان (Britan). امروزه با پیدایش داروهای ضدسـلی با دست‌یابی به کانون سـلی، می‌توان چرک را کاملاً تخلیه نموده، نسـوج نکروزه و خراب شـده را پاک کـرده، غضروف مفصل را تراشـیده و مفصل را از داخل جوش داد (Intra-Articular Fusion).

گاه برای اطمینان بیشـتر از جوش خـوردن مفصل، جوش خـوردن مفصـل را از داخل و خارج مفصـل توأماً انجام

می‌دهند (Intra and Extra-Articular Fusion) مثل جوش دادن مهره‌ها از جلو پس از تخلیه چرک و دبریدمان کانون چرکی توأم با آتروزد مهره‌ها از عقب در سل ستون فقرات. برای ثابت کردن مفاصل می‌توان از پیچ و پلاک و غیره استفاده کرد.

- آرتروپلاستی (Arthroplasty): برداشتن کامل کانون چرکی یکی از روشهای درمان سل است که از دیرباز بکار می‌رفته است. در این اعمال ضمن ریشه کن کردن مفاصل حرکات آن را تا اندازه‌ای حفظ می‌کنیم (Resection Arthroplasty) مثل عمل گردل استون (Gridlestone Procedure) که برای سل مفصل ران بکار می‌رود. این عمل با توجه به ناپایداری به وجود آمده در مفاصل بخصوص در اندام تحتانی کاربرد کمتری دارد. امروزه بسیاری از جراحان پس از دبریدمان کامل مفصل تعویض کامل مفصلی (Total Joint Replacement) را در بیماران سلی انجام می‌دهند.
- آمپوتاسیون : در مواردی که ضایعه خیلی پیشرفته باشد ممکن است تمام استخوان مبتلا را برداشته و یا اقدام به قطع عضو کرد. مثل آمپوتاسیون انگشت در سل غیرقابل کنترل انگشتان.
- کورتاژ ضایعات سلی استخوان‌ها: گاه سل به صورت آبسه‌ای درون استخوان خودنمایی کرده و به مفصل ارتباط ندارد. باز کردن این آبسه‌ها و تخلیه چرک و کورتاژ آن از نظر تشخیص و درمان کمک می‌کند. حفره ایجاد شده ممکن است در همان جلسه و یا در مراحل بعدی با پیوند استخوان پر شود.
- بیوپسی تشخیصی: در موارد مشکوک به ضایعات سلی مفاصل ممکن است بیوپسی ضرورت پیدا کند. بیوپسی مفاصل ممکن است با سوزن بیوپسی (Needle Biospy)، بیوپسی با آرتروسکوپ و یا بیوپسی باز انجام گیرد.

همان‌طور که ذکر شد گاه برای تشخیص ضایعات سلی استخوان باید بیوپسی باز از ضایعه استخوانی انجام گیرد.

زخم پای بیماران دیابتی (Diabetic Foot)

باتوجه به شیوع بیماری قند و اینکه تعداد زیادی از این بیماران دچار زخمهای پا می‌گردند در این قسمت سعی خواهد شد ضمن بررسی علل این بیماری، راهکارهای عملی برای پیشگیری از پیدایش این زخمها و درمان آن شرح داده شود.

امکان زخم شدن پا و عفونی شدن آن در بیماران مبتلا به مرض قند زیاد است. این زخمها گاه عمقی شده منجر به استئومیلیت و حتی گانگرن پا می‌گردد که در صورت عدم رسیدگی و درمان به‌موقع علاوه بر از دست دادن پا، سپتی‌سمی ممکن است حیات بیمار را به خطر اندازد.

سبب‌شناسی

ضایعات پا در بیماران مبتلا به بیماری قند، ناشی از عوارض عروقی، عصبی و چشمی آنهاست. عوارض عروقی باعث کم شدن خون‌رسانی به پا می‌گردد. در صورتی که این اختلال شدید باشد موجب گانگرن پا می‌گردد و اگر شدید نبوده و کم باشد، زخم به خوبی التیام نمی‌یابد.

نوروپاتی محیطی این بیماران از طرفی باعث اختلال در حس پا و از طرف دیگر باعث پیدایش مفصل شارکو می‌گردد. نوروپاتی دستگاه عصبی خودکار باعث اختلال در تعریق پوست و در نتیجه خشک شدن پا و پیدایش شکاف و زخم آن می‌گردد. نوروپاتی محیطی گاه باعث آتروفی عضلات و تغییر شکل پا و انگشتان آن شده که خود عاملی برای زخم شدن پا است.

ضایعات چشمی بیماران دیابتی، می‌تواند موجب اختلال در دید بیماران شود و با توجه به اختلال حس عمقی، این بیماران ممکن است به‌طور ناخودآگاه پا را در وضعیت نامناسب بگذارند. در نتیجه، فشار بیش از حد به پا وارد می‌گردد و موجب زخم شدن آن می‌شود.

پوشیدن کفش نامناسب و تنگ موجب فشار بیش از حد به یک قسمت از پا و زخم شدن آن می‌گردد. علاوه بر موارد فوق، قند بالای کنترل نشده، بیماری مزمن کلیه، سن بالا، تغذیه نامناسب، سیگار کشیدن جای زخمهای قدیمی از عواملی هستند که باعث اشکال در جوش خوردن زخم این بیماران می‌گردد.

نشانه‌های بالینی

زخمهای دیابتی بیشتر در جلوی پا، در زیر سر متاتارسها و یا در زیر شست پا و گاه در ناحیه پاشنه به‌وجود می‌آید. در مواردی که تغییر شکل پا وجود داشته باشد، زخم بر روی نقاط تغییر شکل یافته و برجسته که در موقع راه رفتن فشار زیادتری به آن وارد می‌شود، به‌وجود می‌آید. واگنر مطالعات زیادی روی زخمهای دیابتی کرده و آنها را به شش دسته تقسیم نموده است:

گروه ۰ : پوست سالم است و زخمی روی آن وجود ندارد ولی تغییر شکلهای موجود در پا باعث شده که به نقاطی از پا فشار بیشتری وارد شود و قرمز و حساس گردد. اگر به این پاها توجه نشود و فشار از روی آن برداشته نشود، دیر یا زود زخم می‌شود.

گروه ۱ : زخم سطحی و موضعی که فقط در پوست وجود دارد.

گروه ۲ : زخم عمقی پوست و زیر جلد بدون عفونت که ممکن است به استخوان و مفصل راه داشته باشد.

گروه ۳ : زخم عمقی و عفونی است که ممکن است با استئومیلیت یا عفونت مفصلی همراه باشد.

گروه ۴ : گانگرن موضعی انگشتان و یا قسمتی از پا وجود دارد.

گروه ۵ : گانگرن تمام پا.

هدف از این طبقه‌بندی مشخص کردن پیش‌آگهی و نحوه درمان این بیماران است. واگنر با توجه به درجه کم‌خونی (Ischemic Index) و وسعت زخم برنامه‌ای را برای درمان این زخمها پیشنهاد نمود است.

با اندازه‌گیری جریان فشار خون با داپلر و یا اندازه‌گیری اندکس ایسکمی می‌توان التیام این زخمها را پیش‌بینی کرد.

نسبت فشار سیستولیک بالای مچ پا به بازو در فرد سالم یک است (اندکس ایسکمی برابر یک است). اگر این اندکس کاهش یافته و کمتر از ۰/۶ گردد التیام زخم با اشکال مواجه می‌شود.

اگر عوامل نوروپاتی باعث زخم شدن پاشده ولی جریان خون آن خوب باشد شانس جوش خوردن زخم پا زیاد است ولی اگر کم شدن جریان خون علت آن باشد شانس جوش خوردن آن چندان زیاد نیست. به‌طور کلی اگر اندکس ایسکمی بالای ۰/۶ باشد و یا فشار سیستولیک بالای مچ پا ۷۰ میلیمتر جیوه و فشار سیستولیک شست بیش از ۴۰ میلیمتر جیوه باشند، زخمهای پای این بیماران با درمان مناسب التیام یافته و حتی اگر قطع اندام انجام گیرد، زخم به خوبی التیام می‌یابد.

درمان

در درمان زخمهای دیابتیک همکاری نزدیک متخصصین غدد، ارتوپدی و سایر متخصصین در صورت لزوم ضروری است.

اگر پا زخم نشده ولی نقاط برجسته پا در اثر فشار قرمز و حساس شده باشد (واگنر صفر) با اصلاح تغییر شکل پا و یا تجویز کفش مناسب فشار باید از روی آن قسمت برداشته شده یا از زخم شدن آن جلوگیری شود.

اگر زخم از نوع نوروپاتی بوده و جریان خون خوب باشد (اندکس ایسکمی بالای ۰/۶)، زخم را دبریدمان، سپس نسوج نکروز باید برداشته شود تا کناره زخم خونریزی‌دهنده شود، بعد آن را پانسمان می‌نماییم تا التیام یابد. بعضی از مؤلفین ترجیح می‌دهند که پس از دبریدمان برای بیمار گچ گرفته شود (Occlusive Cast) تا از سایش بیشتر پا که مانع جوش خوردن است، جلوگیری شود.

برای پانسمان زخم این بیماران روشهای مختلف پیشنهاد شده است. بعضی از مؤلفین استفاده از پمادهای پروتئولیتیک را برای این بیماران پیشنهاد کرده‌اند. دسته دیگر شستشوی زخم با محلول سرم فیزیولوژی با فشار مکرر (Pulsed Lavage) را پیشنهاد می‌کنند. اکثر مؤلفین شستشوی زخم با سرم فیزیولوژی و مرطوب نگهداشتن آن را با آب توصیه می‌کنند.

اصولاً زخمهای زیر ۳ سانتیمتر در صورتی که نبض پا خوب باشد با این روش به خوبی التیام می‌یابند. شانس التیام زخمهای بیشتر از ۳ سانتیمتر با این روش کمتر بوده و گاه احتیاج به قطع اندام می‌گردد.

در صورت وجود عفونت تجویز آنتی‌بیوتیک مناسب ضروری است. برای این بیماران ابتدا آنتی‌بیوتیک مناسب که گرم مثبت‌ها و گرم منفی‌ها را پوشش دهد تجویز نموده و پس از کشت و آنتی‌بیوگرام آنتی‌بیوتیک مناسب تجویز می‌گردد.

نکته مهم اینکه پس از التیام زخم در صورت وجود

تغییر شکل پا که باعث فشار به آن قسمت در پا می‌شود، تغییر شکل را اصلاح نموده و فشار از روی آن قسمت از پا را با تجویز کفش ارتوپدی مناسب برداشته می‌شود.

در صورت وجود آبسه باید آن را با عمل جراحی تخلیه نموده، زخم را دبریدمان کرده و آنتی‌بیوتیک مناسب تجویز نمود.

در صورت وجود گانگرن، قطع اندام برای بیمار انجام می‌گیرد.

همان‌طور که گفته شد در درمان این بیماران همکاری متخصص غدد برای کنترل بیماری قند ضروری است، به عبارت دیگر بیمار بهتر است تحت نظر متخصص غدد بستری شده و متخصص ارتوپدی به عنوان مشاور با او همکاری نماید.

پیشگیری

از آنجایی که پیشگیری از زخم شدن پا بهتر از درمان آن است، بهتر است به بیماران دیابتی آموزشهای لازم برای جلوگیری از زخم شدن پا داده شود. برای این کار در اکثر ممالک پیشرفته که این بیماران را درمان می‌کنند با ارایه نوارهای فیلم ویدیویی و یا دفترچه‌هایی که برای این منظور تهیه شده بیماران را راهنمایی می‌کنند. به بیماران توصیه می‌شود هر روز پاهای خود را از نظر ضایعات بررسی کنند. برای دیدن کف پا بهتر است از آیینه استفاده کنند. پاها و بخصوص لای انگشتان را هر روز با آب و صابون بشویند و خشک کنند، در صورتی که پا خشک باشد از کرمهای مرطوب‌کننده استفاده کنند. با توجه به اینکه حس پای این بیماران ممکن است اشکال داشته باشد از آب داغ برای شستشو استفاده نکنند. ناخنها را به‌طور صحیح کوتاه نموده و در صورت وجود پینه روی پاها عوامل به‌وجودآورنده را برطرف نمایند. از کفش و جوراب مناسب استفاده نموده و در صورت لزوم از کفش طبی که فشار را از روی بعضی از قسمتهای پا برمی‌دارد، استفاده نمایند. زیرا وجود ریگی در کفش که بیمار آن را به خوبی حس نمی‌کند، موجب زخم شدن پا می‌گردد. گاه دیده شده که فرو رفتن میخی در کفش باعث زخم شدن پا و عفونت آن شده که گاه منجر به قطع اندام گردیده است.

در صورتی که تغییر شکلی در پا به‌وجود آمده که موجب وارد شدن فشار بیشتر به یک قسمت پا شده باشد باید با عمل جراحی اصلاح گردد.

با تجویز رژیم مناسب و درمان صحیح زیر نظر متخصصین غدد، قند خون بیمار باید کنترل شود. اگر بیمار چاق است وزن خود را کم کند و اگر سیگار می‌کشد آن را ترک نماید.

در صورت پیدایش هر نوع زخم و یا تغییرشکل پا به متخصص ارتوپدی مراجعه کند تا از پیدایش عوارض ناگوار ثانوی جلوگیری شود.

۲۲



تومورهای استخوان و نسج نرم اندام‌ها

دکتر بهادر اعلمی هرندی
دکتر صادق صابری

مقدمه

تشخیص و درمان صحیح تومورهای اندام‌ها یکی از مسایل نسبتاً مشکل ارتوپدی است. بعضی از این تومورها هیچ‌گونه خطر جانی برای بیمار ندارند و اختلالی در کار عضو ایجاد نمی‌کنند در حالی که دسته دیگر خطرناک و کشنده‌اند و اختلالات قابل ملاحظه‌ای در کار عضو مبتلا به‌وجود می‌آورند.

برای تشخیص و درمان صحیح تومورها همکاری نزدیک متخصص ارتوپدی، رادیولوژیست و پاتولوژیست ضروری است. ضمن گرفتن شرح حال دقیق از بیمار، انجام بررسی‌های تصویری مناسب و آزمایش‌های ضروری خون و ادرار و در صورت لزوم نمونه‌برداری باید به عمل آید و پس از تشخیص قطعی، درمان مناسب آغاز شود.

تومورهای خوش‌خیم استخوانی
(Benign Bone Tumors)

دارای علت مشخصی نیستند و رشد آنها بسیار آهسته است. این تومورها به اعضای مجاور دست‌اندازی نمی‌کنند و متاستاز نمی‌دهند.

نشانه‌های بالینی

این تومورها ممکن است نشانه‌های بالینی مشخصی نداشته باشند و به‌طور اتفاقی، ضمن رادیوگرافی به علل مختلف کشف شوند. شکایت عمده این بیماران درد خفیف موضعی، برجستگی و تغییر شکل عضو و علایم مربوط به فشار روی اعضای مجاور (رگها و اعصاب) است.

این تومورها متاستاز نمی‌دهند ولی بندرت ممکن است تغییر ماهیت دهند و به تومورهای بدخیم تبدیل شوند. بعضی از ضایعات استخوانی که به صورت تومورهای خوش‌خیم استخوانی خودنمایی می‌کنند از نظر آسیب‌شناسی تومور نیستند و دسته‌ای از آسیب‌شناسان آنان را به نام آسیبهای واکنشی استخوان (Reactive Bone Lesions) می‌خوانند. به عقیده این متخصصین، این ضایعات معمولاً در اثر واکنش استخوان نسبت به تحریکاتی که علت آن مشخص نیست، به‌وجود می‌آیند مثل استئوئید استئوما (Osteoid Osteoma) و غالباً خودبخود محدود می‌شوند و گسترش نمی‌یابند.

از ضایعات دیگر استخوان هامارتوم (Hamartoma) است که شبیه تومور خوش‌خیم است و در اثر رشد بیش از حد دسته‌ای از سلولها به‌وجود می‌آید که به رشد کامل می‌رسند و از نظر آسیب‌شناسی شبیه سلولهای طبیعی استخوان و یا غضروف هستند.

تومورهای بدخیم استخوانی
(Malignant Bone Tumors)

علت این تومورها نیز مشخص نیست ولی در بعضی افراد شایعتر است. نقش استعداد ژنتیکی و وجود برخی بیماری‌های زمینه‌ای در رخداد تومورهای استخوانی بدخیم مشخص شده است مثلاً استئوسارکوم در بیماران دچار سندرم Li-Fraumeni ، رتینوبلاستوم و یا در بیمارانی که دچار بیماری‌های زمینه‌ای استخوان مانند پاژه می‌باشند شایعتر است. عوامل محیطی مانند دوز بالای اشعه که در رادیوتراپی استفاده می‌شود می‌تواند منجر به رخداد استئوسارکوم شود.

این تومورها برخلاف تومورهای خوش خیم، سریع رشد می‌کنند و به بافتهای مجاور دست‌اندازی می‌کنند و به نقاط دوردست هم متاستاز می‌دهند و غالباً باعث مرگ و

میر بیماران می‌شوند.

نشانه‌های بالینی

- درد، معمولاً در ابتدا خفیف و متناوب است ولی به‌تدریج شدت می‌یابد و دایمی می‌شود و معمولاً در شب شدیدتر است.
- تورم عضو و تغییر شکل آن که به‌تدریج شدیدتر می‌شود.
- حساسیت موضعی.
- در مواردی که تومور در اندام پایینی است بیمار ممکن است به علت لنگیدن مراجعه کند.
- شکستگی مرضی (Pathologic Fracture)، ممکن است بیمار برای اولین بار به علت شکستگی مرضی مراجعه کند و پس از پرتونگاری به‌وجود ضایعه پی برده شود. معمولاً شدت ضربه برای ایجاد این شکستگی بسیار جزئی است.
- در مراحل پیشرفته به‌تدریج حال عمومی بیمار بدتر می‌شود. کاهش وزن، کم‌خونی و بی‌اشتهایی به علایم قبلی اضافه می‌شوند؛

تومور در اثر رشد سریع خود به‌تدریج روی رگها و اعصاب مجاور فشار می‌آورد و یا به بافتهای مجاور دست‌اندازی می‌کند و دردهای غیرقابل تحمل ایجاد می‌کند. گاه تومور زخمی می‌شود و سبب خونریزی شدید می‌شود.

وسایل کمک‌تشخیصی

برای تشخیص تومورهای استخوانی از وسایل کمکی زیر باید کمک گرفت:

۱. رادیوگرافی: رادیوگرافی ساده رخ و نیمرخ در بسیاری از موارد برای تشخیص تومورهای استخوانی کافی بوده و احتیاج به وسیله کمکی برای تشخیص نیست مثل استئوکندروما. گاه علاوه بر رادیوگرافی ساده‌رخ و نیمرخ، رادیوگرافیهای مایل در جهات مختلف برای تشخیص ضایعه لازم است.

نکاتی که در رادیوگرافی ساده باید مورد توجه قرار گیرد:

- ضایعه منفرد است یا متعدد؟ در صورت وجود ضایعات متعدد، تومورهای متاستازی و یا میلوم متعدد ویا تومورهایی مانند دیسپلازی فیبرو را باید در نظر داشت.
- چه نوع استخوانی مبتلا شده است؟ ضایعات متاستازی بیشتر استخوان‌های محوری بدن را مبتلا می‌سازد. استئوئید استئوما بیشتر استخوان‌های بلند را مبتلا کرده و بندرت استخوان‌های پهن را مبتلا می‌سازد.
- محل ضایعه در کجای استخوان است؟ متافیز شایع‌ترین محل برای تومورهای استخوانی می‌باشد. که علت آن فعالیت بیش‌از حد متافیز بخصوص در هنگام بلوغ می‌باشد. در ضایعات اپی‌فیزی قبل از بسته شدن صفحه رشد کندروبلاستوم و پس از بسته شدن صفحه رشد، تومور با سلول ژانت بیشتر مطرح می‌گردد.

ضایعات دیافیزی چندان شایع نیستند، در هر حال هیستیوسیتوز X، سارکوم یوئینگ، دیسپلازی فیبرو، آدامانتینوم و فیبرومای استخوانی نشده، بیشتر دیافیز استخوان را مبتلا می‌سازند.

استخوان‌های پهن نظیر دنده‌ها، لگن و ستون فقرات شایعترین محل متاستازها، میلوم متعدد و سارکوم یوئینگ هستند. کندروسارکوم بیشتر استخوان‌های لگن و ریشه اندامها را مبتلا می‌سازد.

در بالغین تومورهای تنه مهره‌ها در اکثر موارد تومورهای متاستازی یا میلوم متعدد هستند. در اطفال شایعترین توموری که تنه مهره‌ها را مبتلا می‌کند هیستیوسیتوز X است. ضایعات عناصر خلفی مهره‌ها در جوانان و کودکان در بیشتر موارد استئوئید استئوما، استئوبلاستوما و کیست آنوریسمی استخوان (ABC) هستند.

- حدود ضایعه مشخص است یا نه؟ در ضایعات خوش‌خیم کناره‌های ضایعه کاملاً مشخص بوده و حد بین ضایعه و استخوان سالم (Transitional Zone) محدود و مشخص است. در حالی که در ضایعات بدخیم این فاصله نامشخص و وسیعتر است. در بعضی از تومورهای استخوانی مانند هیستیوسیتوز X و مالتیپل مایلوما رادیوگرافی سایر استخوان‌ها برای بررسی تومور در نقاط دیگر بدن ضروری است (Skeletal Survey).
- آیا استخوان نسبت به ضایعه از خود عکس‌العملی نشان داده است؟ در ضایعاتی که دارای سیر طولانی هستند (ضایعات خوش‌خیم) استخوان فرصت کافی برای عکس‌العمل داشته و کناره ضایعه با اسکلروز، مشخص

می‌گردد. در حالی که در ضایعاتی که پیشرفت سریع دارند عکس‌العمل استخوانی مشهود نیست.

- عکس‌العمل ضریع نسبت به تومور چگونه است؟ تومورهای بدخیم با رشد سریع باعث انهدام قسمتی از استخوان، پارگی جدار استخوان و عکس‌العمل ضریع به صورت استخوان‌سازی جدید می‌گردند. در حالی که در تومورهای خوش‌خیم، اتساع استخوان بدون پارگی جدار آن رخ می‌دهد و ضریع عکس‌العملی نشان نمی‌دهد.
- مشخصات خود ضایعه چیست؟ ضایعه ممکن است دارای تصویر یکنواختی باشد (Ground Glass) مثل دیسپلازی فیبرو یا در درون آن تیغه‌هایی وجود داشته و حفره‌حفره باشد مثل کیست های ساده استخوانی و یا کلسیفیکاسیون درون ضایعه وجود داشته باشد (مثل تومورهای غضروفی).
- وضعیت نسوج اطراف تومور چگونه است؟ تومور ممکن است به نسوج نرم اطراف دست‌اندازی کرده باشد مثل سارکوم یوئینگ. گاه تومورِ نسج نرم، از خارج به استخوان فشار آورده باعث خوردگی آن می‌گردد مثل تومور با سلول ژانت در غلاف تاندون.

۲. اسکن استخوان *(Isotop Scintigraphy Bone Scan)*: اسکن استخوانی وسیله تشخیصی نسبتاً ارزان و کم‌خطر و خوبی برای کمک به تشخیص ضایعات استخوانی است. مواد رادیواکتیو مختلفی برای این کار مصرف می‌شود که رایجترین آنها تکنتیوم ($Tc99_m$) می‌باشد.

اسکن استخوانی در اکثر موارد وسیله خوبی برای تشخیص ضایعات متاستازی است. به‌طور استثناء، در چند مورد اسکن استخوانی ممکن است ضایعه‌ای را نشان ندهد (میلوم متعدد، یا گرانولوم ائوزینوفیلیک و بعضی از متاستازهای دستگاههای تناسلی ادراری مانند متاستاز سرطان کلیه).

اسکن استخوانی دارای سه مرحله است: مرحله اول که بلافاصله بعد از تزریق گرفته می‌شود، مرحله آنژیوگرافی است و در آن در حقیقت عروق حاوی ماده ایزوتوپ مشخص می‌شوند. مرحله دوم یا مرحله ذخیره خونی (Blood Pool Phase) چند دقیقه بعد از مرحله اول شروع می‌شود و می‌تواند پرخونی نواحی مختلف را نشان دهد. مرحله سوم، یا مرحله تأخیری (Delayed Phase) حدود سه ساعت بعد است و در طی آن بر اثر چسبیدن ماده ایزوتوپ به هیدروکسی آپاتیت و کلاژن مثبت می‌شود.

اسکن استخوانی در موارد زیر برای تشخیص تومورهای استخوانی کمک می‌کند:

- تشخیص تومور در مواردی که ضایعه استخوانی کوچک بوده و با رادیوگرافی تشخیص داده نمی‌شود. مثلاً در مواردی که در بیمار شک به استئوئید استئوما وجود دارد و در رادیوگرافی ساده دیده نمی‌شود انجام اسکن استخوان بسیار کمک‌کننده است.
- انتشار تومور را در داخل استخوان تا اندازه‌ای مشخص می‌کند.
- انتشار تومور به نسوج نرم اطراف را هم مشخص می‌کند مثلاً در سارکوم یوئینگ.
- وجود تومور در نقاط دیگر بدن را مشخص می‌کند مثلاً در تومورهای متاستازی.
- عود مجدد تومور در بعضی از موارد نشان داده می‌شود.

۳. اسکن کامپیوتری *(CT Scan)*: وسیله کمکی دیگری برای تشخیص ضایعات استخوانی است. با این وسیله با توجه به تهیه مقاطع عرضی که از بیمار تهیه می‌شود، ضایعات لگن که تشخیص دقیق آن با وسایل دیگر امکان ندارد بهتر مشخص می‌گردد.

- حدود نسوج نرم بهتر مشخص می‌گردد.
- در صورت وجود ضایعات متاستازی در ریه وسیله بسیار خوبی برای تشخیص متاستازهایی است که با رادیوگرافی معمولی تشخیص داده نشده است. بهترین وسیله برای تشخیص متاستاز در ریه سی‌تی اسکن است بنابراین انجام رادیوگرافی ریه و سی‌تی اسکن ریه در کلیه بیماران مبتلا به تومور بدخیم استخوان قبل از هرگونه عمل جراحی برای تشخیص متاستازهای ریوی ضروری است.

۴. *MRI* : وسیله مناسبی برای بررسی موارد زیر می‌باشد:

- بهترین وسیله برای تعیین وسعت تومور چه در استخوان و چه در نسج نرم MRI است.

- ابتلای مغز استخوان
- وجود کانونهای بدخیم کوچک که با رادیوگرافی ساده مشهود نیست.
- با توجه به بررسی نسوج نرم اطراف تومور استخوانی می‌توان فهمید که آیا ضایعه در نقطه‌ای محدود بوده و یا به نسوج نرم و بخصوص عروق و اعصاب دست‌اندازی کرده است.
- در بررسی عود تومور کمک‌کننده است.

۵. آنژیوگرافی: باتوجه به پیدایش وسایل تشخیص جدید، آنژیوگرافی اهمیت و اعتبار پیشین خود را به مقدار زیادی از دست داده است و بیشتر جای خود را به روش‌های جدیدتر مانند CT آنژیوگرافی داده است. ولی با وجود این در موارد زیر در تشخیص تومورها به ما کمک می‌کند:

- ضایعه پرخون است یا کم‌خون.
- مشخص کردن رابطه تومور با عروق بزرگ و برنامه‌ریزی برای عمل جراحی.
- همچنین امروزه با استفاده از آمبولیزاسیون عروق تغذیه‌کننده تومور از طریق آنژیوگرافی، کمک شایانی در بهبود تومور و یا کاهش خونریزی در حین عمل جراحی می‌کنند. برخی تومورهای اولیه مانند ABC و برخی ضایعات متاستاز مانند کانسر کلیه تومورهای پرخونی هستند که آمبولیزاسیون در این موارد کمک‌کننده است.

۶. اسکن *PET* : اسکن PET یا PET/CT در موارد زیر کاربرد دارد:

- افتراق بین تومورهای خوش‌خیم و بدخیم استخوان و بافت نرم.
- Staging تومورهای استخوان و بافت نرم.
- ارزیابی پاسخ به درمانهای کمکی مثل شیمی‌درمانی.
- در پیگیری (Follow up) بیماران و تشخیص عود تومور.

۷. آزمایش خون: گرچه آزمایش خون اختصاصی برای تشخیص بیشتر تومورهای استخوانی وجود ندارد ولی در بعضی موارد آزمایش خون می‌تواند بیماریهای دیگری را که باعث تغییرات استخوانی شده و می‌توانند با تومورهای استخوانی اشتباه شوند مثل بیماریهای متابولیک و عفونتهای استخوانی را کنار بگذارد.

- سرعت سدیمانتاسیون : آزمایش غیراختصاصی است که در بسیاری از بیماران مبتلا به سارکوم یوئینگ، لوسمی، هیستیوسیتوز X، لنفوم، و میلوم متعدد افزایش می‌یابد ولی در سایر تومورهای استخوانی تقریباً طبیعی است. باید در نظر داشت که عوامل دیگری نظیر آبستنی، عفونتها و اعمال جراحی تازه ممکن است باعث افزایش سرعت سدیمانتاسیون گردد.
- آلکالین فسفاتاز: در نیمی از بیماران مبتلا به استئوسارکوم افزایش می‌یابد. این ماده به مقدار کمتری در سایر تومورهای بدخیم افزایش می‌یابد. در مواردی که آلکالین فسفاتاز به مقدار خیلی زیاد افزایش یابد تومورهای چندکانونی و بیماری پاژه را نباید از نظر دور داشت.
- الکتروفورز خون و ادرار و آلبومین بنس جونز به تشخیص میلوم متعدد کمک می‌کنند.

۸. بیوپسی استخوان: مرحلهٔ نهایی در تشخیص ضایعات استخوانی نمونه‌برداری یا بیوپسی است. انجام نمونه‌برداری بایستی در تمام ضایعات استخوانی مشکوک به بدخیمی انجام شود. در این نوع از نمونه‌برداری که جنبهٔ تشخیصی دارد و Incisional Biopsy نامیده می‌شود قطعهٔ کوچکی از استخوان در محل ضایعه و یا قطعه‌ای از بافت نرم تومورال که در مجاورت استخوان درگیر است برداشته و برای ارزیابی به پاتولوژی فرستاده می‌شود. این کار می‌تواند بصورت جراحی باز (Open Biopsy) و یا با استفاده از سوزن‌های خاص (Core needle Biopsy) انجام شود.

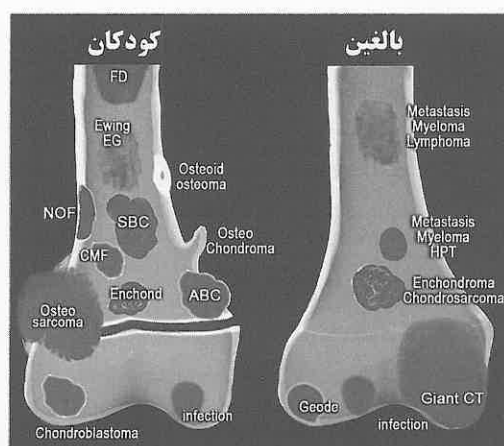
به‌طور خلاصه برای تشخیص تومورهای استخوانی پس از گرفتن شرح حال دقیق و معاینه فیزیکی ابتدا رادیوگرافی ساده از بیمار به عمل آورده و به تشخیص احتمالی نزدیک شده و در مواردی که امکان تشخیص بدین وسیله وجود نداشته باشد. بعد از انجام تمام آزمایشات و تصویربرداری‌های لازم در اکثریت تومورها جهت تشخیص نهایی بیوپسی انجام می‌شود. در شرح حال توجه به سن

بیمار اهیمت دارد چون اصولاً تومورهای استخوان هر کدام از یک طیف سنی خاص شایعترند مثلاً متاستازها در سن بالای ۴۰ سال رخ می‌دهند و یا تومورهای اولیه مثل استئوسارکوم و سارکوم یوئینگ تمایل دارند تا در دو دهه اول زندگی رخ می‌دهند.

تشخیص افتراقی

بیماریهای متابولیکی، عفونتهای استخوانی و ضربه‌ها باعث تغییراتی در استخوان به صورت خوردگی و نامنظم شدن کناره‌های استخوان و استخوانسازی تازه می‌گردند که تصاویری شبیه تومورهای استخوانی را به‌وجود آورده و پزشک معالج را گمراه می‌کند. (شکل ۱-۲۲) در این موارد با توجه به شرح حال بیمار، معاینه دقیق و آزمایشات لازم باید این بیماریها را از هم تمیز داد. ضایعات استخوانی که بیشتر با تومورهای استخوانی اشتباه می‌گردند عبارتند از:

- ضایعات متابولیک مثل هیپرپاراتیروئیدی و نقرس. در این موارد آزمایش خون وسیله خوبی برای تشخیص می‌باشد.



شکل ۱-۲۲. تشخیص افتراقی تومورهای استخوانی در سنین مختلف

- ABC = Aneurysmal bone cyst
- CMF = Chondromyxoid fibroma
- EG = Eosinophilic Granuloma
- GCT = Giant cell tumour
- FD = Fibrous dysplasia
- HPT = Hyperparathyroidism with Brown tumor
- NOF = Non Ossifying Fibroma
- SBC = Simple Bone Cyst

- ضایعات عفونی استخوان مثل استئومیلیت تحت حاد که ممکن است با سارکوم یوئینگ اشتباه شود. به همین جهت بعضی از مؤلفین معتقدند که در بیوپسی هر ضایعه استخوانی کشت از محل عمل ضروری است.
- ضربه‌ها که به صور مختلف ممکن است باعث تغییرات استخوانی شوند:

الف - ضربه‌ها باعث خونریزی در زیر پرده استخوان شده که پس از ارگانیزه شدن به صورت توده سفت و حساس در مجاور استخوان خودنمایی می‌کند و با تومور اشتباه می‌شود.

ب - Stress Fracture که به صورت توده حساس استخوانی خودنمایی می‌کند و پزشک را به تومور مشکوک می‌نماید. در بیوپسی این ضایعات باتوجه به تشابهی که بین سلولهای موجود در کال استخوانی و سلولهای سرطانی وجود دارد ممکن است پاتولوژیست کم‌تجربه را گمراه نماید.

ج - میوزیت استخوانی‌شونده (Myositis Ossificans) یا استخوانسازی جدید هتروتوپیک (Heterotopic New Bone Formation)

درمان

درمان تومورهای استخوانی باید توسط متخصص ارتوپدی که تجربه بیشتری در درمان تومورهای استخوانی دارد، انجام شود.

برای تشخیص و درمان تومورهای استخوانی همکاری نزدیک متخصص ارتوپدی، پاتولوژیست و رادیولوژیست حائز اهمیت فراوان است. متخصص ارتوپدی پس از گرفتن شرح‌حال و معاینه، یافته‌های تصویربرداری بیمار را با رادیولوژیست بررسی می‌نماید و تصمیم به درمان آن می‌گیرد.

در تومورهای استخوانی که ظاهر خوش‌خیم دارند و هیچ‌گونه علامت بالینی نداشته و به‌طور اتفاقی به‌وجود آن پی برده می‌شود مثل Nonossifying Fibroma بیمار احتیاج به درمان ندارد، اگر تصویر رادیوگرافی نشان‌دهنده یک تومور خوش‌خیم باشد و بیمار از درد و یا برجستگی شکایت داشته باشد نیاز به درمان دارد که شامل برداشتن یا

کورتاژ کل ضایعه می‌باشد که به آن Excisional Biopsy گفته می‌شود.

در مواردی که تصویر رادیولوژی مشکوک به تومور بدخیم باشد و یا در مواردی که یک ضایعه استخوانی بعد از اتمام دورهٔ رشد استخوان، بزرگ شده باشد. ضمن مشاوره با رادیولوژیست و پاتولوژیست و بعد از انجام بررسی‌های تکمیلی مانند MRI ، اسکن استخوان و آزمایشات خونی اقدام به بیوپسی می‌شود. این نوع بیوپسی که قطعه کوچکی از تومور برداشته می‌شود و جهت تشخیص به پاتولوژی ارسال می‌گردد Incissional Biopsy نامیده می‌شود. محل دقیق برداشتن بیوپسی با مشورت رادیولوژیست و پاتولوژیست تعیین می‌گردد.

بعد از مشخص شدن نوع تومور، ضمن در جریان گذاشتن بیمار و بستگان نزدیک او نسبت به نوع بیماری و نحوهٔ درمان، اقدامات درمانی مناسب شروع می‌شود.

درمان جراحی برداشتن تومور: درمان جراحی تومورهای استخوانی بسته به اینکه از چه درجه و در چه مرحله‌ای باشد متفاوت است. برداشتن تومور باید آنقدر باشد که حتی‌الامکان تمام تومور برداشته شود و در ضمن صدمه‌ای که در اثر برداشتن استخوان وارد می‌شود حداقل ممکن باشد.

اصطلاحاتی که آقای انکینگ (۱۹۸۳) برای برداشتن تومورها به کار برده به شرح زیر است:

۱- برداشتن تومور یا کورتاژ آن (Curretage or Intracapsular Excision).

۲- برداشتن تومور همراه با قسمتی از بافت سالم مجاور آن (Wide Resection).

۳- قطع اندام (Amputation).

در درمان تومورهای خوش‌خیم پس از برداشتن و یا کورتاژ تومور، حفره باقیمانده را باید با پیوند استخوان که از بیمار برداشته می‌شود و یا از بانک استخوان گرفته می‌شود، پر کرد. باتوجه به اینکه با کورتاژ امکان برداشتن کامل تومور در همه موارد وجود ندارد، گاه سلولهایی از تومور باقی مانده و باعث عود آن می‌گردد. در درمان تومورهای بدخیم سابقاً جراحان اقدام به قطع اندام می‌کردند. امروزه حتی‌الامکان سعی در حفظ اندام می‌شود (Limb Salvage Surgery). این کار برای تومورهایی انجام می‌شود که شدت بدخیمی کمتری داشته و یا تومورهایی که از کمپارتمان خود به خارج تجاوز نکرده باشند و عروق و اعصاب اصلی اندام را درگیر نکرده باشد. در این صورت، تومور و عضلات چسبیده به آن به‌طور کامل برداشته می‌شود و فضای خالی با استخوانی که از بانک استخوان گرفته می‌شود و یا پروتزهایی که به همین منظور ساخته شده‌اند و اصطلاحاً Endoprosthesis یا Tumor prosthesis نامیده می‌شوند جایگزین می‌گردد. برای انجام این‌گونه اعمال شرایط زیر باید رعایت شود:

- برای تومورهای استخوانی با بدخیمی زیاد تومور همراه با کلیه عضلات چسبیده به آن برداشته شود.
- اندام باقیمانده طوری باشد که قابل استفاده باشد.
- امکانات لازم برای این‌گونه اعمال وجود داشته باشد.
- در کودکان امکان کوتاهی اندام ناشی از اختلال رشد وجود دارد به همین دلیل از روشهای بازسازی خاص یا از پروتزهایی استفاده می‌شود که امکان بلند کردن طول آن وجود داشته باشد.

قطع اندام: در تومورهای بدخیمی که تومور از یک قسمت تشریحی به خارج راه یافته باشد (Extracompartmental) حفظ اندام امکان نداشته و قطع آن ضروری است. همان‌طور که گفته شد بعضی از تومورهای استخوانی علاوه بر اعمال جراحی احتیاج به رادیوتراپی و یا شیمی‌درمانی دارند.

رادیوتراپی: رادیوتراپی از مدتها قبل برای درمان تومورهای بدخیم استخوانی به کار‌می‌رفت. ممکن است رادیوتراپی را قبل از عمل جراحی و یا بعد از آن انجام دهیم. رادیوتراپی در مورد تومورهایی که به اشعه X حساس باشند مثل سارکوم یوئینگ مفید است و در صورتی که با شیمی‌درمانی همراه باشد باعث حفظ اندام و عدم قطع آن می‌شود. کوندرو سارکوما و متاستاز کانسر کلیه به رادیوتراپی مقاوم هستند.

تومورهایی که دسترسی به آنها مشکل باشد، تومورهایی که به اطراف دست‌اندازی کرده و متاستاز داده باشند و امکان جراحی آنها نباشد و همچنین تومورهای مغز

استخوان را می‌توان با رادیوتراپی درمان نمود.

شیمی‌درمانی: بعضی از تومورهای استخوانی به شیمی‌درمانی حساس هستند و با شیمی‌درمانی حجم تومور به مقدار قابل ملاحظه‌ای کاهش یافته و طول عمر بیماران به مقدار زیادی افزایش می‌یابد. استئوسارکوما و یوئینگ سارکوما به شیمی درمانی حساسند اما کوندروسارکوما به شیمی درمانی مقاوم است.

برخی از داروهایی که برای درمان سرطان استخوان‌ها به کار می‌رود عبارتند از: متوتروکسات (Methotrexate)، آدریومایسین (Adriomycin)، وین‌کریستین (Vincristin)، سیکلوفسفاماید (Cyclophosphamide). بهتر است درمان قبل از برداشتن تومور شروع شود و پس از برداشتن تومور باتوجه به نسبت سلولهای نکروزه درمان را با همان دارو ادامه داده و یا دارو را عوض کرد.

طبقه‌بندی تومورهای استخوانی (Classification of Bone Tumors)

طبقه‌بندیهای متعددی برای تومورهای استخوانی وجود دارد. جدول ۱-۲۲ طبقه‌بندی تومورهای استخوانی را که در عین ساده بودن شایعترین آنها را شامل می‌شود نشان می‌دهد.

بعضی از ضایعات استخوانی تظاهرات بالینی و رادیولوژیکی شبیه به تومورهای استخوانی دارند ولی در حقیقت تومور نبوده و آنها را جزء شبه‌تومورها (Tumor Like Lesions) طبقه‌بندی می‌کنند.

شایعترین شبه‌تومورها عبارتند از:

- کیست منفرد استخوانی
- کیست آنوریسمال استخوانی
- دیسپلازی فیبرو
- میوزیت استخوانی‌شونده
- شبه‌تومورهای ناشی از پرکاری پاراتیروئید
- استئوما

جدول ۱-۲۲ . طبقه بندی تومورها

نوع سلول	خوش خیم	بدخیم
استخوانی	استئوئید استئوما	استئوسارکوما
غضروفی	انکندروما استئوکندروما	کندروسارکوما
بافت لیفی	فیبروم استخوانی	فیبروسارکوما
مغز استخوان	گرانولوم ائوزینوفیلی	سارکوم یوئینگ، میلوم
عروقی	همانژیوم	آنژیوسارکوما
نامشخص	تومور با سلول ژانت خوش خیم	تومور با سلول ژانت بدخیم

استئوما (Osteoma)

استئوما تومور استخوانی خوش‌خیمی است که به صورت یک برجستگی با کناره‌های صاف بر روی استخوان‌های بلند یا پهن خودنمایی می‌کند. این تومور از استخوان متراکم و یا اسفنجی به‌وجود آمده است. بعضی از مؤلفین آن را نوعی هامارتوما می‌دانند.

علایم بالینی

تومور به صورت برجستگی چسبیده به استخوان خودنمایی می‌کند و معمولاً علامتی جز برجستگی ندارد.

درمان

در صورتی که ناراحتی برای بیمار ایجاد نکند درمانی لازم ندارد. در صورتی که برای بیمار ایجاد ناراحتی کند و یا از نظر زیبایی اشکال وجود داشته باشد، تومور باید با عمل جراحی برداشته شود.

استئوئید استئوما (Osteoid Osteoma)

ضایعه خوش‌خیم و نسبتاً شایعی است که دارای نشانه‌های بالینی مشخص و تصویر رادیوگرافی خاصی است که به‌راحتی می‌توان آن را تشخیص داد. بیشتر در کودکان و جوانان زیر ۲۵ سال دیده می‌شود. اگرچه ابتلای اکثر استخوان‌های بدن به این ضایعه گزارش شده است ولی بیشتر استخوان‌های اندام پایینی مبتلا می‌شوند.

نشانه‌های بالینی

درد مهمترین علامت این تومور است که در ابتدا خفیف و مبهم و در مراحل پیشرفته نسبتاً شدید است. درد غالباً شبها شدید می‌شود و با آسپیرین تسکین می‌یابد.

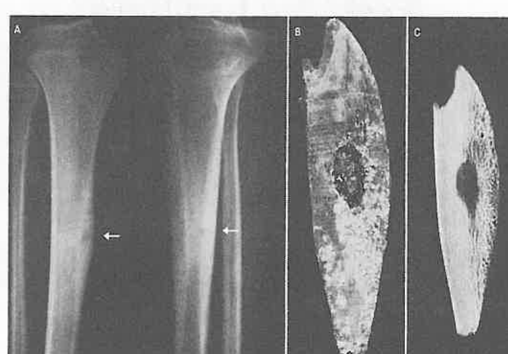
در صورتی که تومور در استخوان‌های سطحی باشد، حساسیت موضعی هم وجود دارد. در مواردی که ضایعه در استخوان‌های اندام پایینی باشد با لنگیدن همراه است. استئوئید استئوما در ستون فقرات معمولاً باعث اسکولیوز دردناک می‌شود. در مواردی که در مجاورت مفصل باشد می‌تواند باعث محدودیت حرکت مفصل شود.

نشانه‌های رادیولوژیک

قسمت نسبتاً وسیعی از استخوان در اطراف ضایعه اسکلروز یافته است و در وسط آن نقطه شفافی وجود دارد که کانون (Nidus) نامیده می‌شود (شکل ۲-۲۲). در اسکن استخوانی افزایش جذب واضح در محل تومور وجود دارد و برای تعیین حدود تومور بسیار مناسب است. اما CT اسکن وسیله انتخابی برای تعیین محل دقیق کانون (Nidus) می‌باشد.

آسیب‌شناسی

در بررسی با میکروسکوپ کانون (Nidus) به صورت تیغه‌های ظریف استخوان نارس که دورتادور آن را سلولهای استئوبلاست و استوکلاستی احاطه کرده‌اند، دیده می‌شود. ضایعه می‌تواند پرعروق باشد. بعضی از مؤلفین علت درد در استئوئیداستئوما را آکسونهای بدون میلین واقع در تومور می‌دانند.



شکل ۲-۲۲. استئوئید استئوما در استخوان تیبیا

درمان

باتوجه به اینکه استئوئید استئوما توموری است خوش‌خیم و درد آن به آسپیرین و داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی به خوبی پاسخ می‌دهد در گذشته به بیمار توصیه می‌کردند که هر شب برای تسکین درد از یک قرص آسپیرین استفاده کند تا زمانی که درد و ناراحتی بیمار از بین برود. اما امروزه بعلت پیشرفت‌های جراحی و آگاهی از عوارض داروهای ضد التهابی بهتر است جهت بیمار عمل جراحی انجام شود.

در حین عمل جراحی برداشتن کانون (Nidus) ضروری است .

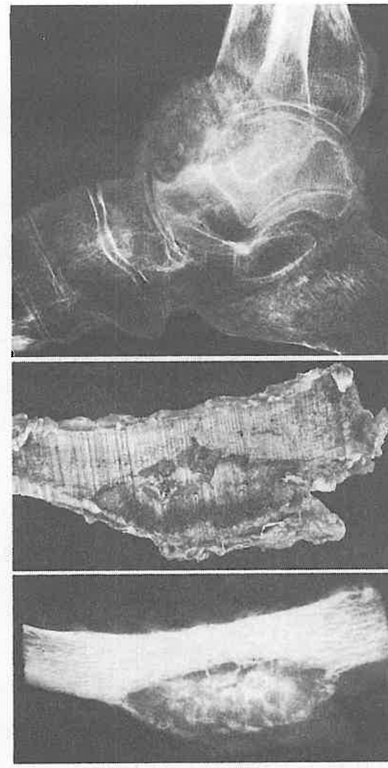
در صورتی که امکانات لازم وجود داشته باشد می‌توان با کمک سی‌تی‌اسکن یا به کمک امواج رادیوفرکوئنسی آن را از بین برد.

استئوبلاستوما (Osteoblastoma)

این تومور که بعضی از مؤلفین آن را استئوئیداستئومای غول‌آسا (Giant Osteoid Osteoma) نیز گفته‌اند توموری است کم و بیش شبیه به استئوئید استئوما با این تفاوت که بزرگتر از آن بوده (قطر کانون آن بیش از ۲ سانتیمتر است)، پرسلول‌تر ولی نامشخص‌تر از آن می‌باشد. تومور بیشتر مردان جوان را مبتلا می‌کند و بیشتر عناصر خلفی ستون فقرات را گرفتار می‌سازد. این بیماران از درد شکایت می‌کنند ولی شدت آن از استئوئید استئوما کمتر است. و معمولاً به آسپرین پاسخ نمی‌دهد. درد با اسپاسم عضلات و در صورت گرفتاری ستون فقرات با اسکولیوز همراه است. در رادیوگرافی تومور به صورت پهن‌شدگی دوکی شکل استخوان میزبان می‌باشد که اطراف آن را لایه اسکلروز نازکی از واکنش استخوان میزبان احاطه کرده است. مرکز ضایعه می‌تواند لیتیک، مخلوط لیتیک و بلاستیک و یا کاملاً بلاستیک باشد (شکل ۳-۲۲).

اسکن استخوانی با تکنزیوم ۹۹ افزایش جذب را نشان می‌دهد.

نمای میکروسکوپی این ضایعه کم و بیش شبیه به استئوئیداستئوما می‌باشد.



شکل ۳-۲۲. رادیوگرافی، تصویر و رادیوگرافی نمونه استئوبلاستومای تالوس

درمان

برداشتن تومور با عمل جراحی و در صورت لزوم پیوند استخوان.

استئوکندروم یا اگزوستوز (Osteochondroma)

استئوکندروم یکی از شایعترین تومورهای استخوانی در نوجوانان بوده که همراه با رشد استخوان، بزرگ شده و بعد از بلوغ رشد آن متوقف می‌گردد. علت پیدایش آن به خوبی مشخص نیست. بعضی از مؤلفین منشأ آن را باقیمانده‌ای از سلولهای صفحه رشد می‌دانند. تومور بیشتر در استخوان‌های بلند بخصوص در اندام تحتانی در اطراف زانو دیده می‌شود.

نشانه‌های بالینی

این تومور غالباً به صورت برجستگیهای استخوانی بدون علامت در نقاط مختلف بدن خودنمایی می‌کند. بیمار ممکن است برای اولین بار ضمن استحمام به وجود آن پی ببرد. این بیماران معمولاً درد ندارند. ضربات مکرر روی برجستگی استئوکندروم، شکستگی قاعده آن، و یا التهاب بورس روی آن می‌تواند سبب درد شود. گاه بزرگ شدن تومور، روی عصب محیطی مجاور آن فشار آورده باعث درد، پارستزی و گاه فلج آن می‌گردد (مثل اگزوستوز انتهای بالایی نازک‌نی). ضربه ممکن است باعث شکستگی و درد آن گردد.

این تومور بندرت بدخیم می‌شود (شانس پیدایش بدخیمی در اگزوستوزهای متعدد مادرزادی Multiple Congenital Exostosis زیادتر است). در صورت پیدایش درد و یا بزرگ شدن بعد از متوقف شدن رشد باید مشکوک به بدخیمی شده و تومور را برداشت. در صورت بدخیمی استئوکندروم به کندروسارکوما تبدیل می‌شود. در صورت شک به بدخیمی به کمک MRI کلاهک غضروف استئوکوندروم را اندازه‌گیری می‌کند و در صورت اندازه بیش از ۱۰ میلی‌متر بدخیمی مطرح می‌شود.



شکل ۴-۲۲. استئوکندروم یا اگزوستوز

نشانه‌های رادیولوژیک

تصویر رادیوگرافی این تومور کاملاً مشخص بوده و به صورت یک برجستگی استخوانی که در امتداد تنه استخوان اصلی است دیده می‌شود (شکل ۴-۲۲). با توجه به‌وجود کلاهک غضروفی تصویر رادیوگرافی تومور معمولاً کوچکتر از اندازه واقعی آن است. تومور ممکن است دارای پایه وسیع Broad-Based (Sessile) و یا با پایه کوچک به صورت زائده قلابی شکل Narrow Based (Pedunculated) خودنمایی کند. نوع اول معمولاً بدون علایم بالینی است.

درمان

تومورهایی که بدون علایم بالینی هستند احتیاج به درمان خاصی ندارند و باید بیمار تحت نظر باشد. در صورت بزرگ شدن بعد از متوقف شدن رشد اندام، باید برداشته شوند، زیرا در این موارد احتمال بدخیم شدن آن وجود دارد.

همچنین در مواردی که دردناک شوند و یا روی عروق و اعصاب فشار آورده و علایم ایجاد کنند و یا در عملکرد مفصل مجاور اختلال ایجاد نمایند، عمل جراحی برای برداشتن آن ضروری است. با توجه به اینکه احتمال بدخیم در این تومورها خصوصاً هنگامی که در ناحیهٔ لگن یا پروگزیمال اندامها قرار دارند وجود دارد، برخی مؤلفین معتقدند که بهتر است این تومورها حتی اگر علائمی هم نداشته باشند با عمل جراحی برداشته شوند.

کندروم (Enchondroma)

تومور خوش‌خیم غضروفی است که به صورت توده‌ای از غضروف با جدار کاملاً مشخص در درون استخوان به‌وجود می‌آید. شایعترین محل این تومور استخوان‌های کوتاه دست و پاست ولی به ندرت در استخوان‌های دیگر بدن نظیر استخوان بازو، ران و استخوان‌های لگن نیز دیده می‌شود.

انکندروم که اکثراً در جوانان دیده می‌شود به نظر بعضی متخصصین در اثر رشد سلولهای غضروفی که از صفحه رشد باقی مانده و استخوانی نشده‌اند به‌وجود می‌آید. رشد آن خیلی آهسته است و به تدریج باعث نازک شدن غشای استخوان می‌شود. ضریع اطراف استخوان تحریک می‌شود و استخوان تازه در اطراف تومور به‌وجود می‌آورد



شکل ۵-۲۲. انکوندروم متاکارپ

و بدین ترتیب استخوان متسع می‌شود. این بزرگ شدن خصوصاً در استخوان‌های کوچک دست و پا توجه بیمار را جلب می‌کند و باعث مراجعه او به پزشک می‌شود. گاه درد مبهم در عضو مبتلا علت مراجعه بیمار است. ولی معمولاً انکندروم در دست و پا متعاقب شکستگی مزمنی کشف می‌شود ولی در استخوان‌های بلند مثل ران و بازو معمولاً بطور اتفاقی ضمن رادیوگرافی که به دلیلی دیگر گرفته شده است کشف می‌شود. (شکل ۵-۲۲)

تومورهای غضروفی که در انتهای اندامها یعنی دست و پا پیدا می‌شوند، تقریباً در تمام موارد خوش‌خیم‌اند ولی تومورهای ریشه اندامها یعنی تومورهای استخوان بازو، ران و لگن امکان دارد تبدیل به کندروسارکوم (Chondrosarcoma) شوند.

بدخیم شدن تومور معمولاً بعد از سن ۳۰ سالگی بوده و مهمترین علایم بزرگ شدن، دردناک شدن و خوردگی در جدار تومور و استخوان می‌باشند.

درمان

درمان این تومور، تراشیدن بافت غضروفی و پُر کردن حفره با پیوند استخوانی است.

کندروبلاستوم خوش‌خیم (تومور کدمن)

Benign Chondroblastoma (Codman's Tumor)

کندروبلاستوم خوش‌خیم تومور نسبتاً کمیابی است که

شروع آن از اپی‌فیز استخوان‌های دراز بوده و ممکن است از فیز عبور کند و به متافیز هم سرایت کند. این تومور بیشتر اپی‌فیز استخوان‌های ران، درشت‌نی و بازو را مبتلا می‌کند.

نشانه‌های بالینی

تومور بیشتر در جوانان قبل از بسته شدن صفحه رشد دیده می‌شود. شروع بیماری با درد و تورم مفصلی است. در صورت ابتلای اندامهای تحتانی، بیمار دچار لنگش حین راه‌رفتن می‌باشد.

آسیب‌شناسی

از نظر آسیب‌شناسی تومور از سلولهای درهم فشرده گرد و یا چندضلعی در اندازه‌های مختلف (کندروبلاست) و سلولهای ژآنت، تشکیل شده است. جزیره‌هایی از غضروف هیالن و یا کندروئید جابجا دیده می‌شود. کلسیفیکاسیون به صورت شبکه ظریف و یا به صورت ندول در سطح لام دیده می‌شود.

نشانه‌های رادیولوژیک

ضایعه به صورت ناحیه شفاف کوچکی به شکل گرد و یا بیضی با جدار مشخص که اسکلروز در اطراف آن وجود دارد خودنمایی می‌کند. معمولاً در وسط ناحیه شفاف نقاط کلسیفیه دیده می‌شود. در مراحل خیلی پیشرفته تمام تومور ممکن است کلسیفیه شود (شکل ۶-۲۲).

درمان

تخلیه حفره و پُر کردن حفره حاصله با استخوان اسفنجی



شکل ۶-۲۲. کندروبلاستوم

درمان مناسبی است. باتوجه به نزدیکی تومور به صفحه رشد عمل جراحی ممکن است باعث ضایعه صفحه رشد و اشکال در رشد آن گردد. در صورت عود، برداشتن تومور به مقدار وسیعتر با مقداری از استخوان سالم اطراف ضروری است، که در این صورت ممکن است آرتروپلاستی مفصل مربوطه لازم گردد.

فیبروم استخوانی‌نشده

Nonossifying Fibroma (Fibrous Cortical Defect)

تومور استخوانی نسبتاً شایعی است که بیشتر در دیافیز استخوان‌های بلند بخصوص اندام تحتانی دیده می‌شود.

نشانه‌های بالینی

این تومور در کودکان و نوجوانان به صورت ضایعه بی‌آزار و بدون علامت بوده و اکثراً ضمن رادیوگرافی اندامها که به علل دیگر به عمل می‌آید، کشف می‌گردد. گاه ضایعه بزرگ بوده و در اثر ضعف ایجاد شده در استخوان منجر به شکستگی مرضی آن می‌گردد.

آسیب‌شناسی

تومور رنگ زرد متمایل به قهوه‌ای داشته و دارای جدار کاملاً سختی است. جدار استخوان در ناحیه مبتلا نازک شده است. از نظر میکروسکوپی تومور از توده‌ای از سلولهای بافت همبند سلولهای ژآنت با هسته‌های متعدد و سلولهای کف‌مانند محتوی ماده لیپوئید تشکیل شده است.

نشانه‌های رادیولوژیک

ضایعه در قسمت محیطی استخوان قرار دارد (Eccentric) دارای حدودی کاملاً مشخص بوده و به صورت ناحیه شفاف چندحفره‌ای خودنمایی می‌کند (شکل ۷-۲۲).

تشخیص افتراقی

این تومور با کیست ساده استخوانی، کیست آنوریسمی استخوان، انکندروم، تومور با سلول ژآنت و هیستیوسیتوز اشتباه می‌گردد. علایم بالینی و رادیوگرافی در اکثر موارد



شکل ۷-۲۲. فیبروم استخوانی نشده پروگزیمال تیبیا



شکل ۸-۲۲. کیست استخوانی پروگزیمال فمور

به‌قدری مشخص است که شکی در تشخیص وجود ندارد و حتی‌الامکان نباید بیوپسی انجام گیرد.

درمان

باتوجه به اینکه در اکثر موارد این تومور با نسج استخوانی اطراف پُر می‌شود، فقط تحت‌نظر گرفتن بیمار کافی است. فقط در مواردی که ضایعه مشکوک بوده و یا اندازه تومور بزرگ بوده و خطر شکستگی مرضی وجود داشته باشد، تومور را باید با کورتاژ و پیوند استخوان درمان نمود. درمان شکستگی‌های مرضی با جا انداختن و گچ‌گیری است.

کیست استخوانی (Solitary (Simple) Bone Cyst)

کیست استخوانی ضایعه‌ای خوش‌خیم است که بیشتر در استخوان‌های بلند بخصوص انتهای بالایی استخوان ران و بازو دیده می‌شود.

نشانه‌های بالینی

درد و ناراحتی خفیف وجود دارد و غالباً پس از شکستگی مرضی و یا در ضمن رادیوگرافی به‌طور اتفاقی تشخیص داده می‌شود. کیست استخوانی اکثراً در کودکان و جوانان دیده می‌شود. محل تشکیل کیست زیر صفحه رشد است که به تدریج با بزرگ شدن کودک به طرف دیافیز استخوان رانده می‌شود.

نشانه‌های رادیولوژیک

این کیست به صورت حفره‌ای گرد یا بیضی شکل دیده می‌شود که دارای حدود کاملاً مشخص است و گاه در اطراف آن واکنش استخوانی دیده می‌شود. استخوان اطراف آن غالباً بسیار نازک و شبیه پوسته تخم‌مرغ می‌شود و گاه شکستگی مرضی در آن دیده می‌شود (شکل ۸-۲۲). کیست استخوانی ضایعه‌ای است که معمولاً منحصر به یک ناحیه است و نباید با کیستهای استخوانی متعدد ناشی از پُرکاری غده پاراتیروئید اشتباه شود.

آسیب‌شناسی

کیست استخوانی معمولاً حاوی مایعی شفاف و کهربایی رنگ است و جدار آن از یک لایه نازک بافت نرم همبندی پوشیده شده است.

درمان

درمان کلاسیک کیست ساده استخوان در اندام تحتانی عبارت است از تراشیدن جدار کیست تخلیهٔ آن و پرکردن حفره استخوان با استخوان اسفنجی که از لگن بیمار برداشته می‌شود و یا استفاده از مواد جایگزین آن (Bone Graft Substitute) . این مواد را ممکن است به تنهایی و یا با مخلوطی از مایع مغز استخوان که از لگن بیمار کشیده می‌شود بکار برد. با توجه به اینکه عموماً احتمال شکستگی در محل کیست وجود دارد علاوه بر اقدامات فوق از روشهای مختلف فیکساسیون جهت پیشگیری از شکستگی همزمان استفاده می‌گردد.

در اندام فوقانی پس از اطمینان از تشخیص با گذاشتن سوزنی در کیست مایع داخل کیست را تخلیه کرده و متیل پردنیزولون استات داخل کیست تزریق می‌کنند. این کار باید در اطاق عمل و با کنترل C-Arm انجام گیرد. این عمل

ممکن اسـت چند مرتبـه تکرار گـردد. گاه در اندام فوقانی برای جلوگیری از شکسـتگی مرضی مکرر قبل از پرشـدن کیست از روشهای ثابت کردن اسـتخوان بوسیله میله‌های انعطاف‌پذیر داخل کانال استفاده می‌شود.

نتایـج حاصله از این کار غالباً رضایتبخش بوده و نتایج آن کم و بیش مشابه پیوند استخوان است.

اگر کیست باعث شکستگی اسـتخوان گردد ابتدا باید شکسـتگی را درمان نمود و در صورت باقی ماندن کیسـت آن را درمان نمود. زیرا در برخی موارد پس از جوش خوردن شکستگی کیست خودبخود پُر می‌شود.

کیست آنوریسمی استخوان

(Aneurysmal Bone Cyst)

کیست آنوریسمی استخوان، ضایعه خوش‌خیمی است که علت آن به خوبی مشـخص نیست. استخوان به صورت حفرات متسع‌شـده‌ای که درون آن از خون پُر شـده درآمده اسـت. ستون فقرات، استخوان ران و لگن خاصره شایعترین محل ابتلای بیماری است.

نشانه‌های بالینی

این بیماری که چندان شـایع نیست بیشتر در نوجوانان دیده می‌شـود ولی در کودکان و بالغین هم دیده می‌شـود. بیماری به صور گوناگـون خودنمایی می‌کند. گاه درد ناحیه مبتلا، اولین علامت بیماری اسـت. بیماری ممکن است به صورت بزرگ شـدن و تغییر شکل استخوان خودنمایی کند. شکسـتگی مرضی در اثر ضعیف شدن استخوان و پاراپلژی در اثر ابتلای ستون فقرات از علایم دیگر بیماری است.

آسیب‌شناسی

استخوان مبتلا متسع و حفره‌ای شکل شده و جدار آن نازک می‌گردد. حفره اسـتخوان با نسج نرم اسفنجی، عروق خونی و خون پُر شـده است. از نظر میکروسکوپی ضایعه به صورت فضاهای عروقی بزرگ و کوچک که بافت همبندی آنها را از هم جدا می‌کند، دیده می‌شود. در این بافت همبند سـلولهای ژآنت با هسـته‌های متعدد و تیغه‌های استخوانی دیده می‌شود.



شکل ۹-۲۲. کیست آنوریسمی استخوان متافیز اولنا

نشانه‌های رادیولوژیک

نشـانه‌های رادیولوژیـک بیمـاری به صـورت ضایعه شفافی که باعث اتساع اسـتخوان شده، خودنمایی می‌کند. جـدار اسـتخوان نـازک شـده و درون حفره بـا تیغه‌های اسـتخوانی به صورت حجره‌حجره درآمده اسـت. باتوجه به شباهت ضایعه به آنوریسم شریانی، ضایعه به این اسم نامیده می‌شود (شکل ۹-۲۲).

درمان

در مواردی که ضایعه در دسـترس باشـد تخلیه تومور و پُـر کـردن آن بـا اسـتخوان اسـفنجی و متراکم عمل انتخابی است. آمبولیزاسیون عروق خونی تغذیه‌کننده تومور گاه بـه عنوان درمـان اصلی تومور در اغلب مـوارد قبل از عمـل جراحی برای کاهش میـزان خونریزی حین عمل در کیسـتهای آنوریسمی استخوان در سـتون فقرات و لگن به کار مـی‌رود. عـدم درمان ضایعه باعث پیشـرفت بیماری و اتساع و انهدام قسمت وسیعی از استخوان می‌گردد. گاه بعد از عمـل جراحی تومور عود کرده و احتیـاج به عمل مجدد دارد. پیوند استخوان با استخوان متراکم شانس عود را کمتر می‌کنـد. بعضی از مؤلفین ترجیـح می‌دهند در صورت عود ضایعه پس از تراشـیدن مجدد جدار کیست آن را با سیمان اسـتخوانی پر کنند و پس از اطمینان از عدم عود مجدد آن را با پیوند اسـتخوان پُر کنند. با توجـه به اینکه تزریق مواد اسـکلروزان داخل کیست می‌تواند باعث کوچک شدن و از بین رفتن کیسـت شـود گروهی از جراحان توصیه به انجام اسکلروتراپی می‌کنند.

در مواردی که ضایعه در دسـترس نباشـد و یا امکان

عمل جراحی وجود نداشته باشد رادیوتراپی توصیه می‌گردد.

استئوکلاستوم یا تومور با سلول ژآنت

(Osteoclastoma or Giant Cell Tumor)

استئوکلاستوم یا تومور با سلول ژآنت از تومورهای استخوانی با علت نامشخص است که به‌طور موضعی باعث خوردگی و انهدام استخوان می‌گردد و بندرت به نقاط دورتر دست‌اندازی می‌کند. این تومور را بعضی مؤلفین جزء تومورهای خوش‌خیم استخوانی طبقه‌بندی کرده‌اند ولی با توجه به عود نسبتاً زیاد آن و گاه گرایش به بدخیمی عده دیگری از مؤلفین آن را جزء تومورهایی که گاهی بدخیم می‌شوند (Sometimes Malignant Tumor) طبقه‌بندی کرده‌اند.

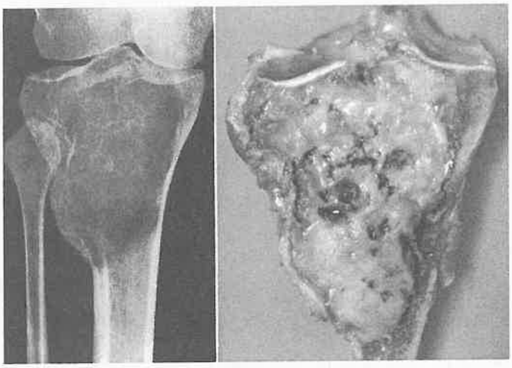
تومور بیشتر بالغین بین ۱۵ - ۳۵ سال را مبتلا کرده و به ندرت قبل از بسته شدن صفحه رشد دیده می‌شود. این تومور در اکثر موارد در اپی‌فیز استخوان‌های دراز بخصوص انتهای پایینی رادیوس، انتهای پایینی استخوان ران و انتهای بالایی استخوان درشت‌نی دیده می‌شود. تومور در ۵۰ درصد از موارد ناحیه زانو (انتهای پایینی استخوان ران و انتهای بالایی استخوان درشت‌نی) را مبتلا می‌سازد.

تومور غالباً از متافیز استخوان شروع شده و به تدریج اپی‌فیز را مبتلا کرده و تا زیر غضروف مفصلی ادامه می‌یابد که معمولاً مدتها سالم می‌ماند. رشد تومور ممکن است باعث پاره شده جدار استخوان مبتلا گردد.

نشانه‌های بالینی

تومور به صورت تورم تدریجی در عضو مبتلا خودنمایی می‌کند و گاهی فشار بر ناحیه مبتلا باعث حساسیت موضعی می‌شود. در مواردی که غشای استخوان پاره شده باشد کریپیتاسیون (Crepitation) در موقع لمس تومور محسوس است. درد ناحیه مبتلا ابتدا خفیف است و به تدریج شدت می‌یابد. درد غالباً در شب شدیدتر است و با فعالیت زیادتر می‌شود. به علت نزدیکی تومور با مفصل، در مراحل پیشرفته، حرکات مفصلی ممکن است تا اندازه‌ای محدود و دردناک شوند ولی غالباً مایع در مفصل وجود ندارد. شکستگی مرضی در مراحل پیشرفته بیماری دیده می‌شود.

این تومور بندرت به نقاط دیگر متاستاز می‌دهد.



شکل ۱۰-۲۲. گرافی ساده و تصویر تومور سلول ژآنت انتهای فوقانی درشت‌نی

شایعترین محل متاستاز آن ریه می‌باشد.

نشانه‌های رادیولوژیک

تومور به صورت آسیب انهدامی استخوان یا اتساع غشای استخوانی دیده می‌شود که محدود به ناحیه اپی‌فیز و متافیز است ولی به مفصل سرایت نمی‌کند (شکل ۱۰-۲۲).

تیغه‌های استخوانی، تومور را به چندین حفره نامنظم تقسیم می‌کنند و به همین جهت بعضی از رادیولوژیستها آن را به تصویر کف صابون تشبیه کرده‌اند.

اسکن استخوانی با تکنزیوم ۹۹ افزایش جذب را در ناحیه مبتلا نشان می‌دهد.

سی‌تی‌اسکن و MRI برای مشخص کردن حدود تومور و اینکه آیا تومور باعث پاره شده جدار استخوان شده و تا چه اندازه به نسوج نرم اطراف دست‌اندازی کرده و در حقیقت برنامه‌ریزی جهت نحوه درمان ضروری است.

آسیب‌شناسی

از نظر ماکروسکوپی تومور باعث اتساع جدار استخوان و نازک شدن آن گردیده است. نسج تومور دارای قوام نرم و شکننده بوده و رنگ آن قرمز مایل به قهوه‌ای است. از نظر میکروسکوپی تومور از نسج پُرعروقی که بافت همبند با سلولهای دوکی و بیضی شکل در بین آن وجود دارد، تشکیل شده است. علاوه بر آن تعداد زیادی سلولهای ژآنت با سلولهای متعدد در بین این سلولها دیده می‌شود. هسته این سلولها یکنواخت و تعداد آنها پنجاه و یا بیشتر است. این

هسته‌ها قسمت مرکزی سلول را اشغال کرده است.

با توجه به اینکه در تعدادی از ضایعات استخوانی مثل کندروبلاستوم، استئوبلاستوم، تومور براون، فیبروم استخوانی نشده نیز سلول ژانت دیده می‌شود، این ضایعات را نباید با این بیماری اشتباه نمود.

درمان

درمان این تومور با عمل جراحی است. نوع عمل بستگی به میزان ابتلای استخوان و دست‌اندازی آن به نسوج اطراف دارد. اگر ضایعه محدود به استخوان بوده و جدار استخوان سالم باشد، تراشیدن استخوان و پُر کردن آن با استخوان اسفنجی معمولاً کافی است. ولی باتوجه به عود نسبتاً زیاد تومور (۲۰ - ۴۰ درصد) بعد از برداشتن تومور و تراشیدن جدار آن، دیواره‌های باقیمانده را با محلول فنل، ازت مایع، کوتریزاسیون و یا کرایوسرژری سوزانیده و سپس آن را با استخوان اسفنجی که از لگن برداشته می‌شود، یا با سیمان ارتوپدی پُر می‌کنند. بدین ترتیب، شانس عود بیماری را کمتر می‌کنند. در مواردی که تومور محدود به استخوان نبوده و جدار آن را پاره کرده باشد، تمام تومور و غضروف و استخوان مجاور آن برداشته شده و پیوند استخوان و یا مفصل مصنوعی به جای آن گذاشته می‌شود.

باتوجه به خطر پیدایش سارکوم متعاقب رادیوتراپی، رادیوتراپی را فقط در مواردی که امکان برداشتن تومور با عمل جراحی وجود ندارد خصوصاً در ناحیه‌ی ساکروم و لگن تجویز می‌کنند.

در حال حاضر در موارد عود مجدد از داروی تزریقی جدیدی که فعالیت تومور را با جلوگیری از تشکیل سلولهای ژانت کم می‌کند استفاده می‌شود این دارو که Denosumab نامیده می‌شود علاوه‌بر تومور سلولهای ژانت در مورد متاستازهای استخوانی هم کاربرد دارد.

سارکوم استئوژنیک

(Osteogenic Sarcoma)

سارکوم استئوژنیک شایعترین بدخیمی اولیه استخوان در بچه‌ها و نوجوانان می‌باشد. این تومور ۲۰٪ از تومورهای بدخیم استخوانی را شامل می‌شود. سارکوم استئوژنیک از سلولهای استئوبلاست یا مزانشیم اولیه که توانایی استخوان‌سازی دارند، سرچشمه می‌گیرد.

نشانه‌های بالینی

این تومور غالباً از متافیز استخوان‌های دراز شروع می‌شود و شایعترین محل آن انتهای پایینی استخوان ران و انتهای بالایی استخوان درشت‌نی است. اکثر قربانیان این تومور را کودکان و جوانان زیر ۳۰ سال تشکیل می‌دهند و در پسران بیشتر دیده می‌شود. البته در سنین پیری نیز این تومور نزد مبتلایان به بیماری پاژه دیده شده است.

شروع بیماری با درد موضعی خفیف و متناوب همراه است که به تدریج بیشتر و دایمی می‌شود و در مراحل آخر طاقت‌فرسا می‌گردد. رشد سریع تومور باعث از بین رفتن استخوان می‌شود و پس از پاره کردن غشای استخوانی به بافتهای اطراف خود دست‌اندازی می‌کند. تورم ناحیه مبتلا در ابتدا خفیف است ولی به سرعت افزایش می‌یابد. به علت پُرخون بودن تومور، پوست ناحیه مبتلا غالباً گرم است. از بین رفتن بافت استخوانی باعث ضعف آن و در مراحل آخر باعث شکستگی مرضی می‌شود.

نشانه‌های رادیولوژیک

این تومور با جداری نامشخص در متافیز استخوان دیده می‌شود. انهدام استخوانی همراه با استخوان‌سازی جدید وجه مشخصه این تومور می‌باشد. گاه سلولهای سرطانی در مسیر رگهایی که وارد استخوان می‌شود باعث استخوان‌سازی جدید و از بین رفتن استخوان می‌شوند و



شکل ۱۱-۲۲. سارکوم استئوژنیک انتهای تحتانی ران

تصویری شبیه پرتو خورشید (Sunburst Appearance) به‌وجود می‌آورند (شکل ۱۱-۲۲).

واکنش تحریک ضریع (Periosteal Reaction) نشانه تلاش استخوان میزبان برای محدود کردن تومور است که به صورت استخوانی جدید با تصویری مثلثی شکل می‌باشد که به مثلث کادمن (Codman's Triangle) مشهور است. مثلث کادمن علاوه بر استئوسارکوم ممکن است در سارکوم یوئینگ و استئومیلیت هم دیده شود. استئوسارکوم علاوه بر بیماری پاژه، به دنبال پرتودرمانی و استئوکندروم نیز دیده شده است.

رادیوگرافی و سی‌تی اسکن ریه برای بررسی متاستازهای ریوی در این بیماران ضروری است.

اسکن استخوانی با تکنتیوم ۹۹ (۹۹.TC)، حدود تومور و متاستاز آن را به نقاط دوردست نشان می‌دهد. با MRI می‌توان دست‌اندازی تومور به نسوج نرم و حدود آن را به‌طور دقیق مشخص کرد.

نشانه‌های آزمایشگاهی

آلکالین فسفاتاز این بیماران افزایش یافته است. تشخیص قطعی بیماری با بیوپسی داده می‌شود.

پیش‌آگهی

با توجه به پیدایش امکانات بهتر برای تشخیص زودرس بیماری و پیدایش داروهای مؤثرتر شیمی‌درمانی، ۵ سال زنده ماندن این بیماران از ۲۰٪ به ۸۰٪ رسیده است.

درمان

انتشار این تومور به نقاط دوردست زیاد است؛ در یک مطالعه نشان داده شد که ۷۰-۶۰ درصد بیمارانی که متاستاز نداشتند و با عمل جراحی و شیمی درمانی درمان شده بودند، بیش از ۵ سال زنده مانده بوده‌اند. به همین جهت هر نوع عمل جراحی به تنهایی کافی نبوده و شیمی‌درمانی برای از بین بردن سلولهای سرطانی موجود در نقاط دیگر بدن ضروری است.

درمان شامل شیمی درمانی قبل از عمل جراحی (Neo-Adjuvant chemotherapy) و سپس برداشتن کامل تومور (Wide Resection) و شیمی درمانی پس از عمل جراحی می‌باشد (Adjuvant chemotherapy). در عمل جراحی اگر تومور عروق و اعصاب را درگیر نکرده باشد می‌توان اندام را حفظ کرد و پس از برداشتن استخوان و بافت‌های مجاور به کمک آلوگرفت یا پروتز مخصوص تومور بازسازی اندام را انجام داد اما در صورتی که عروق و اعصاب درگیر باشد چاره‌ای جز آمپوتاسیون اندام وجود ندارد. نکته مهم برداشتن کامل تومور از بدن بیمار می‌باشد و همیشه باید حفظ جان بیمار را به حفظ اندام اولویت داد. (شکل ۱۲-۲۲)

در صورت پیدایش متاستازهای ریوی اگر کوچک و محیطی باشد آن را می‌توان با عمل جراحی برداشت.

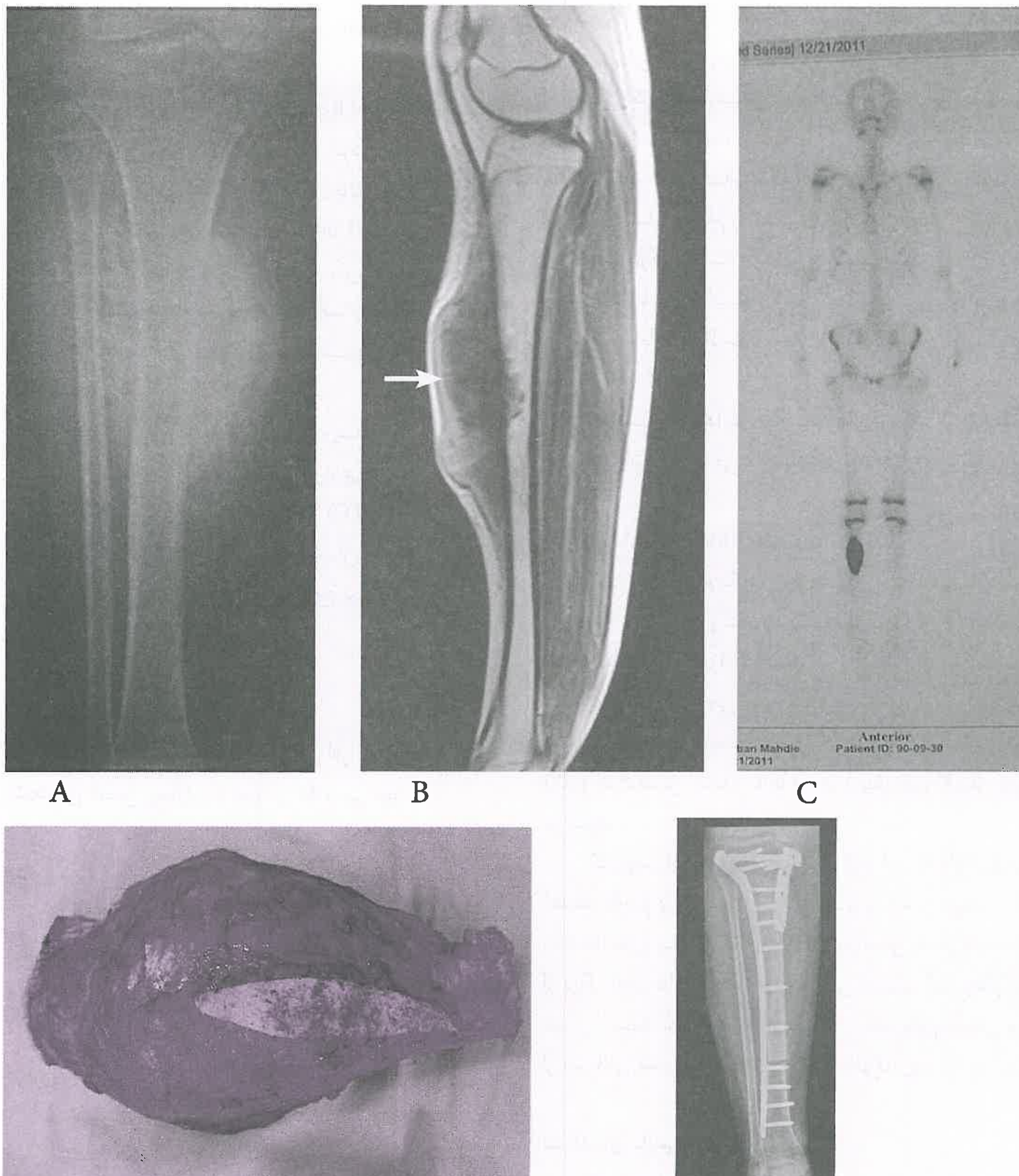
کندروسارکوم (Chondrosarcoma)

کندروسارکوم یکی از سرطانهای اولیه استخوان است که مبدأ آن سلولهای غضروفی است. شیوع این تومور تقریباً نصف سارکوم استئوژنیک است ولی با توجه به اینکه بیشتر در ریشه اندام دیده می‌شود شایعترین تومور استخوانی لگن و شانه، بعد از میلوم متعدد است. این تومور مخصوص افراد بالغ و افراد مسن است و غالباً در افراد بیش از ۳۰ سال دیده می‌شود.

کندروسارکوم برخلاف سارکوم استخوانزا رشدی آهسته دارد و دیرتر گسترش می‌یابد و به همین جهت مدت زنده ماندن بیماران بعد از درمان جراحی به مراتب بیش از دیگر تومورهای بدخیم استخوانی است. کندروسارکوم ممکن است به‌طور اولیه از سلولهای غضروفی طبیعی و یا از سرطانی شدن تومورهایی مانند استئوکندروم بوجود آید.

نشانه‌های بالینی

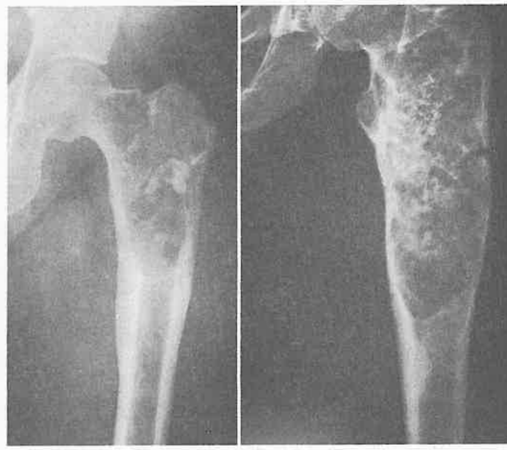
نشانه‌های این تومور نظیر دیگر تومورهای بدخیم استخوانی، منتها با شدت کمتر است. درد، تورم و برجستگی ناحیه مبتلا از اولین نشانه‌های بیماری است. شکستگی مرضی در این تومور برخلاف سارکوم استئوژنیک کمتر دیده می‌شود زیرا به علت رشد آهسته تومور ضریع زمان کافی برای استخوان‌سازی جدید دارد.



شکل ۱۲-۲۲. A. رادیوگرافی ساده استئوسارکومای تیبیا B. ام آر آی بیمار(به درگیری بافت نرم در این تومور دقت کنید) C. افزایش جذب استخوانی در Bone scan D. خارج کردن کامل تومور (wide resection) E. بازسازی استخوان تیبیا به کمک آلوگرفت و پیچ و پلاک در همین بیمار

نشانه‌های رادیولوژیک

تومور به صورت ناحیه شفاف چندحفره‌ای با نقاط تیره ناشی از رسوب کلسیم دیده می‌شود و تحریک ضریع و استخوان‌سازی جدید نیز وجود دارد. تومور ممکن است جدار استخوان را پاره کند و به بافتهای نرم مجاور دست اندازد. به‌طور کلی تومورهای غضروفی که در ریشه اندام وجود



شکل ۱۳-۲۲. کندروسارکوم پروگزیمال فمور

دارند باید بدخیم تلقی کرد مگر خلاف آن ثابت شود (شکل ۱۳-۲۲).

درمان

این تومور به شیمی‌درمانی و پرتودرمانی مقاوم بوده و فقط درمان جراحی برای آن امکان‌پذیر است. ضمن عمل، جراح باید دقت نماید که سلولهای سرطانی به اطراف پراکنده نشود، زیرا باعث عود مجدد می‌گردد.

سابق بر این آمپوتاسیون عمل انتخابی بود ولی با پیشرفت قابل ملاحظه‌ای که در سالهای اخیر در روشهای جراحی پیدا شده است، فقط قسمت مبتلا را برداشته و آن را با استخوانی که از قسمتهای دیگر بیمار تهیه نموده‌اند و یا استخوان‌هایی که در بانک استخوان نگهداری می‌شود و یا با مفاصل مصنوعی که به همین منظور طراحی شده‌اند جایگزین می‌شود.

سارکوم یوئینگ (Ewing Sarcoma)

سارکوم یوئینگ تومور فوق‌العاده بدخیم استخوانی است که امروزه آن را جزو خانواده تومورهای Primitive Neuroectodermal Tumors (PNET) طبقه‌بندی می‌کنند. وجه مشخصه مشترک تمام این گروه تومورها جابجایی (Translocation) کروموزومهای ۱۱و ۲۲ t(۱۱:۲۲) است. به‌طور کلی بعد از میلوم متعدد و سارکوم استئوژنیک شایعترین تومور بدخیم استخوانی است، اما در بچه‌ها دومین بدخیمی اولیه استخوان از نظر شیوع می‌باشد. این تومور، تقریباً ۵ درصد از سارکومهای اولیه استخوان را تشکیل می‌دهد. این تومور بیشتر لگن و استخوان ران کودکان و نوجوانان را مبتلا می‌کند. تومور از مغز استخوان شروع شده و به تدریج باعث از بین رفتن بافت استخوانی از درون می‌گردد. گرچه تحریک ضریع باعث استخوان‌سازی جدید در اطراف تومور می‌گردد، ولی ضایعه دیر یا زود غشای استخوان را پاره کرده و به بافتهای نرم اطراف دست‌اندازی می‌کند. شکستگی‌های مرضی بیشتر در استخوان‌های بلند دیده می‌شود.

نشانه‌های بالینی

درد در ابتدا خفیف و متناوب است و بتدریج شدید و دایمی می‌شود و در شب به حداکثر شدت خود می‌رسد. تورم و برجستگی ناحیه مبتلا به صورت توموری سفت که به بافت زیرین چسبیدگی دارد، لمس می‌شود. گاه ناحیه تومور حساس و رگهای پوست روی آن گشاد و سرخ رنگ است. حال عمومی بیمار بد است و تب، افزایش گلبولهای سفید، افزایش سرعت رسوب گلبولهای قرمز و کم‌خونی دیده می‌شود. همین علایم ممکن است پزشک را گمراه و به‌وجود استئومیلیت حاد مشکوک کند.

باتوجه به اینکه نشانه‌های بالینی و نشانه‌های رادیولوژیکی سارکوم یوئینگ و استئومیلیت در بسیاری از موارد شبیه به یکدیگرند، این بیماریها ممکن است با هم اشتباه شوند. برای تشخیص ضایعه ضمن بیوپسی، کشت از محل ضایعه در مواقع عمل باید انجام گیرد.

نشانه‌های رادیولوژیک

تومور به صورت ضایعه انهدامی در استخوان دیده می‌شود که در اثر آن مغز استخوان و استخوان روی آن از بین رفته و غالباً غشای استخوان سوراخ شده است. گسترش تومور به بافتهای اطراف نیز دیده می‌شود (شکل ۱۴-۲۲). حدود تومور مشخص نیست و تحریک ضریع موجب استخوان‌سازی جدید می‌شود و تیغه‌های استخوانی جدید لایه‌لایه با نمای پوسته پیاز (Onion Skin Appearance)



شکل ۱۴-۲۲. سارکوم یوئینگ پروگزیمال فمور

تشکیل می‌شود.

نشانه‌های رادیولوژیک فوق گاه با استئومیلیت حاد و نیمه‌حاد قابل اشتباه است. اسکن استخوانی با تکنتیوم ۹۹ جذب بیش از حد معمول را نشان می‌دهد.

MRI حدود تومور و میزان دست‌اندازی به نسوج اطراف را مشخص می‌کند.

سیر بیماری

سارکوم یوئینگ توموری فوق‌العاده بدخیم است و به سرعت به نقاط دیگر بدن (سایر استخوان‌ها، ریه و گاه احشاء دیگر دست‌اندازی می‌کند. در بیمارانی که متاستاز دارند شانس زنده ماندن کمتر از بیمارانی است که در بدو تشخیص و یا در سیر درمان دچار متاستاز نمی‌شوند.

درمان

درمان این تومور شامل شیمی‌درمانی و اقدامات لازم برای کنترل موضعی تومور است. گرچه این تومور نظیر سایر تومورهای PNET برای کنترل موضعی تومور به رادیوتراپی حساس است ولیکن با توجه به شانس پیدایش سارکومهای ثانویه ناشی از رادیوتراپی و همچنین شانس بالاتر عود موضعی برای سارکوم یوئینگ در اندامها توصیه نمی‌شود.

در حال حاضر بهترین روش کنترل موضعی تومور برداشتن جراحی و جایگزین آن با پیوند استخوان یا پروتزهایی که به همین منظور طراحی شده‌اند می‌باشد.

امروزه آمپوتاسیون برای کنترل موضعی در سارکوم یوئینگ کاربرد چندانی ندارد خصوصاً بهتر است در کودکان و نوجوانان و در اندام فوقانی آمپوتاسیون انجام نشود.

برداشتن تومور در ناحیهٔ لگن غالباً مشکل بوده و با توجه به احشاء مجاور ممکن است امکانپذیر نباشد. در این موارد پس از یک دوره رادیوتراپی که معمولاً باعث کوچک شدن تومور می‌شود باید اقدام به جراحی کرد.

بیمارانی که تحت رادیوتراپی قرار می‌گیرند ممکن است دچار عوارض زودرس و یا دیررس شوند که پزشک معالج باید آنها را مدنظر داشته و به موقع درمان کند. مهمترین این عوارض عبارتند از:

- شکستگی مرضی در محلی که بیوپسی برداشته شده که ممکن است منجر به جوش نخوردن گردد.
- پیدایش سارکومهای ناشی از پرتودرمانی نظیر استئوسارکوم. در صورت پیدایش این عوارض، قطع اندام ضروری است.

میلوم متعدد
(Plasma Cell Myeloma or Multiple Myeloma)

میلوم متعدد شایعترین تومور بدخیم استخوانی است که منشأ آن سلولهای مغز استخوان (Plasma Cells) است.

نشانه‌های بالینی

میلوم متعدد تومور مخصوص بزرگسالان و پیران است و بیشتر در افراد بالای ۴۰ سال دیده می‌شود. کلیه استخوان‌ها ممکن است مبتلا شوند ولی استخوان‌های اسفنجی و پهن مانند استخوان‌های لگن و دنده‌ها، جمجمه و مهره‌ها بیشتر به این تومور دچار می‌شوند.

درد در ابتدا خفیف است و در موقع شب شدت می‌یابد، در آغاز بیماری متناوب و در اواخر به صورت درد دایمی تظاهر می‌کند. در مواردی که مهره‌های کمری مبتلا می‌شوند بیماری به صورت کمردرد بروز می‌کند و با توجه به اینکه کمردرد در افراد بالای ۴۰ سال نسبتاً شایع است، میلوم متعدد را در افراد مبتلا به کمردرد نباید از نظر دور

داشت. استخوان‌های مبتلا متورم و حساسند و گاه در عضو مبتلا اسپاسم عضلانی وجود دارد. کم‌خونی، بی‌اشتهایی، کاهش وزن و تب از علایم عمومی و بارز در مراحل پیشرفته بیماری است.

نشانه‌های آزمایشگاهی

این علایم به تشخیص بیماری کمک قابل ملاحظه‌ای می‌کند. سلولهای تومور یک نوع پروتئین غیرطبیعی می‌سازند که از ادرار دفع می‌شود و پروتئین بنس جونز (Bence Jones Protein) نامیده می‌شوند. در نتیجه پروتئینهای خون افزایش می‌یابند و باتوجه به اینکه پروتئین غیرطبیعی از نوع گلوبولین‌هاست، نسبت آلبومین به گلوبولین معکوس می‌شود. الکتروفورز خون برای تعیین نوع پروتئین غیرطبیعی در تشخیص بیماری تأثیر بسزایی دارد.

پروتئین بنس جونز در ادرار بیش از ۵۰ درصد بیماران موجود است. حرارت دادن ادرار این بیماران باعث می‌شود که ادرار در حرارت ۵۰ درجه کدر شود و مجدداً با ادامه حرارت و رسیدن به درجه جوش کدورت از بین برود، و پس از سرد شدن، باز در حرارت ۵۰ درجه ادرار کدر می‌شود.

کم‌خونی و بالا بودن سرعت رسوب گویچه‌های سرخ در اکثر بیماران وجود دارد. در این تومور برخلاف سایر تومورهای بدخیم استخوانی، مقدار آلکالین فسفاتاز خون اکثراً طبیعی است. نمونه‌برداری مغز استخوان هم به تشخیص بیماری کمک می‌کند.

نشانه‌های رادیولوژیک

در مراحل اولیه، نشانه‌های رادیولوژیک خاصی وجود ندارد. در مراحل پیشرفته، بیماری به صورت ضایعات انهدامی متعدد با جدار مشخص بدون وجود اسکلروز در استخوان‌های جمجمه، لگن، دنده‌ها و سایر استخوان‌ها دیده می‌شود (شکل ۱۵-۲۲).

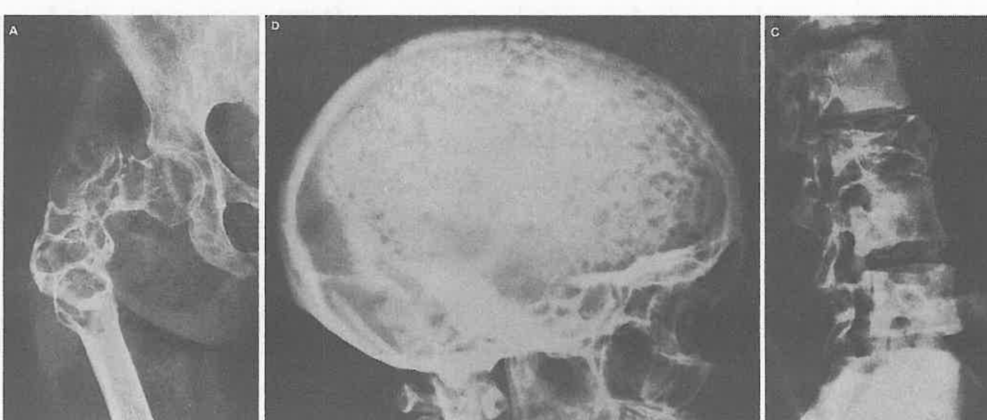
این بیماری به صورت میلوم متعدد (Multiple Myeloma)، میلوم منفرد (Solitary Myeloma) و میلوم منتشر (Myelomatosis or Diffuse Myeloma) نیز خودنمایی می‌کند که شرح آنها در این مختصر نمی‌گنجد. اسکن استخوانی در این تومور برخلاف سایر تومورهای بدخیم استخوانی اکثراً مثبت نیست مگر اینکه بیمار دچار شکستگی پاتولوژیک شود که در این صورت مثبت خواهد شد.

عوارض

کلسیم آزاد شده از بافت منهدم شده استخوانی ممکن است در نقاط مختلف بدن از جمله کلیه‌ها رسوب کند و سنگ کلیه ایجاد شود. به‌علاوه پروتئین غیرطبیعی هم ممکن است در بافت کلیه و یا لوله‌های آن رسوب کند و باعث نارسایی کلیوی (Renal Failure) شود.

شکستگی مرضی از عوارض شایع بیماری است و در مواردی که در مهره‌ها باشد ممکن است عوارض عصبی نیز همراه داشته باشد.

ابتلای مغز استخوان باعث از بین رفتن بافت خونساز و



شکل ۱۵-۲۲. ضایعات میلوم مولتیپل در ستون فقرات ، جمجمه و پروگزیمال فمور

کم‌خونی در این بیماران می‌شود. به‌علاوه، کم شدن فعالیت سلولهای سازنده گلبولهای سفید باعث کم شدن دفاع بدن می‌شود و امکان ابتلا به عفونتهای مختلف در این بیماران افزایش می‌یابد. آمیلوئیدوز در ۲۵ درصد از بیماران مبتلا به میلوم متعدد دیده می‌شود.

درمان

درمان جراحی: فقط برای نمونه‌برداری از تومور و ثابت کردن شکستگی‌ها به کار می‌رود. شکستگی‌های مرضی باید هرچه زودتر ثابت شوند و بیمار به راه انداخته شود تا از عوارض ناشی از بی‌حرکتی که برای بیماران خطرناک است پیشگیری شود.

پرتودرمانی: این تومور نسبت به رادیوتراپی حساس است و رادیوتراپی باید توأم با شیمی‌درمانی باشد. برای معالجه بیماران مبتلا به میلوم متعدد همکاری نزدیک متخصص ارتوپدی، متخصص بیماریهای داخلی و متخصص سرطان ضروری است.

امروزه در مراکزی که امکانات لازم وجود داشته باشد ابتدا با شیمی‌درمانی سلولهای مغز استخوان این بیماران را از بین برده و با پیوند مغز استخوان آن را جایگزین می‌کنند.

پیش‌آگهی این تومورها چندان خوب نیست و گرچه بعضی بیماران تا چندین سال بعد از شروع بیماری هم زنده مانده‌اند، ولی بسیاری از آنان از نارسایی کلیه، نارسایی قلب و عفونتهای مختلف می‌میرند.

تومور متاستازی (Metastatic Tumor)

در تومورهای متاستازی، سرطان اولیه در نقاط دیگر بدن است که به وسیله جریان خون و یا لنف به استخوان منتقل می‌شود. این تومور به مراتب شایعتر از تومورهای اولیه استخوان است و معمولاً بعد از ۴۰ سالگی دیده می‌شود. منشأ حدود دوسوم از تومورهای متاستازی، سرطانهای پستان و پروستات است. بعد از سرطان پستان و پروستات، سرطانهای کلیه، ریه، تیروئید و سرطانهای دستگاه گوارش منشأ اصلی تومورهای متاستازی است. در ۱۰ درصد از موارد منشأ اولیه تومور مشخص نمی‌گردد.

شایعترین محل متاستاز که باعث شکستگی مرضی می‌گردند عبارتند از: ستون فقرات، بازو و استخوان ران.

متاستازهای میکروسکوپی در تومورهایی که بدخیمی آن زیاد باشد، فراوان دیده می‌شود ولی پیدایش تومورهایی که با علایم بالینی همراه باشد، مستلزم وجود فاکتور به‌وجودآورنده عروق (Angiogenic Factor) در تومور می‌باشد تا عروقی را که باعث تغذیه تومور می‌گردد، در اطراف خود به‌وجود آورد. علاوه بر این به تازگی نشان داده شده است که تومورهای متاستازی از خود کالسی‌تونین ترشح می‌کنند که خود باعث خوردگی استخوان می‌گردد.

نشانه‌های بالینی

علایم تومور متاستازی مانند سرطانهای اولیه استخوان و شامل درد و شکستگی‌های مرضی است. در مواردی که ضایعه اصلی تشخیص داده شده باشد، تشخیص تومور متاستازی بسیار ساده است ولی در مواردی که ضایعه اصلی مشخص نشده باشد و اولین علامت بیماری به صورت نشانه‌های متاستازی مثلاً شکستگی مرضی بروز کند تشخیص مشکل است و احتیاج به بررسی بیشتری دارد. شکستگی مرضی اکثراً در مهره‌ها روی می‌دهد و ممکن است همراه با اختلالات عصبی باشد.

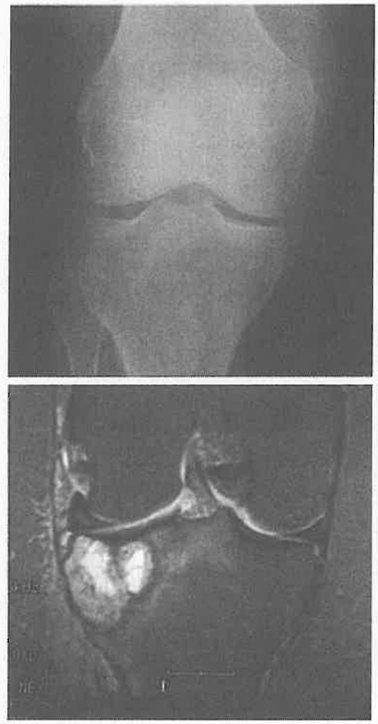
تومورهای متاستازی بیشتر در محلهایی که مغز استخوان قرمز وجود دارد یعنی در اسکلت محوری (ستون فقرات لگن) و پروگزیمال ران و بازو دیده می‌شود.

انهدام نسج استخوانی از طرفی مربوط به رشد تومور و از طرف دیگر مربوط به ترشح ماده‌ای شبیه به کلسی‌تونین است که از سلولهای سرطانی آزاد شده، باعث خوردگی استخوان می‌گردد.

رادیوگرافی سینه برای بررسی متاستازهای ریوی در این بیماران ضروری است. اسکن استخوان افزایش جذب ماده رادیواکتیو در محل ضایعه را نشان می‌دهد. همچنین وجود ضایعات دیگر استخوان را که علایم مشخص ندارد، معین می‌کند. برخی متاستازهای کارسینوم سلول کلیوی در اسکن استخوان منفی کاذب هستند.

نشانه‌های رادیولوژیک

بعضی تومورهای متاستازی فقط بافت استخوان را از بین می‌برند و به صورت یک ضایعه انهدامی دیده می‌شوند مثل سرطان ریه، سرطان کلیه و سرطان تیروئید که اکثراً



شکل ۱۶-۲۲ گرافی ساده و MRI ضایعات متاستازی پروگزیمال تیبیا ناشی از سرطان ریه

به صورت متاستازهای لیتیک خود را نشان می‌دهند. ولی در دسته دیگر مانند سرطان پروستات، تومور متاستازی همراه با استخوان‌سازی جدید است (بلاستیک) و استخوان آسیب‌دیده تیره‌تر از استخوان معمولی دیده می‌شود (شکل ۱۶-۲۲). در متاستاز سرطان پستان گاه ضایعات لیتیک و گاه بلاستیک دیده می‌شود.

برای تشخیص، گاه نمونه‌برداری با سوزن کافی است ولی در بعضی موارد نمونه‌برداری باز با جراحی ضروری است.

درمان

درمان متاستازهای استخوانی به طور کلی با درمان تومورهای اولیه بدخیم استخوان متفاوت است. در تومور اولیه و بدخیم استخوان مانند استئوسارکوما ؛ هدف خارج کردن کامل تومور می‌باشد. (wide resection) که برای این منظور گاهی قطع اندام لازم می‌شود. در متاستازهای استخوانی؛ تومور در یک نقطه دیگر بدن است. بنابراین هدف در درمان این بیماران ثابت کردن استخوان می‌باشد تا درد نداشته باشند و بتوانند ادامه درمان سرطان اولیه را انجام داد. این امر به خصوص در شکستگی‌های پاتولوژیک ناشی از متاستاز صدق می‌کند تا بیمار بدون درد شده و بتواند ادامه درمان سرطان خود را انجام دهد. درمان این تومور بستگی به نوع تومور اصلی دارد. ممکن است بر حسب نوع تومور از روشهای درمانی مختلف شامل دارودرمانی، شیمی‌درمانی، پرتودرمانی و یا عمل جراحی استفاده می‌شود.

دارودرمانی:

درمان‌های دارویی برای متاستازهای اسکلتی شامل موارد زیر است:

- بیس فسفونات‌ها: برای کاهش عوارض اسکلتی متاستازها به ویژه در متاستازهای سرطان پستان و همچنین در میلوم متعدد به کار می‌رود. شایع‌ترین و در عین حال قوی‌ترین داروی این گروه که به این منظور استفاده می‌شود اسید زولندرونیک می‌باشد.
- دنوزوماب (Denosumab): یک آنتی بادی منوکلونال می باشد که با اتصال به RANKL مانع اتصال آن به RANK (گیرنده روی استئوکلاست‌ها) شده و مانع فعالیت استئوکلاست‌ها می‌شود و در کاهش عوارض اسکلتی متاستازها بسیار موثر است. این دارو در متاستازهای سرطان پروستات به کار نمی‌رود.
- هورمون تراپی: هورمون‌ها در درمان متاستازهای سرطان‌های پستان و پروستات به کار می‌روند و باعث کاهش عوارض اسکلتی و افزایش طول عمر بیماران شده‌اند.

شیمی‌درمانی : برای درمان اکثر تومورهای سرطانهای متاستازی مؤثر است.

پرتودرمانی : برای درمان تومورهای متاستازی مؤثر است. پرتودرمانی باید ۲ هفته بعد از درمان جراحی شکستگی‌های مرضی شروع شود.

درمانهای جراحی : شکستگی‌های مرضی این بیماران را باید مانند سایر شکستگی‌ها درمان نمود. و نباید صرفاً به خاطر اینکه بیمار ۴-۵ ماه بیشتر زنده نمی‌ماند آن را به حال خود گذاشت و بهتر است درمانی انجام شود که

بیمار چند ماه باقیمانده از زندگی خود را به‌راحتی بگذراند. برای ثابت کردن شکستگی‌ها اکثر جراحان از میله داخل استخوان استفاده می‌کنند. همچنین اکثر جراحان ترجیح می‌دهند که از سیمان استخوانی (Methyl Metacrylate) هم استفاده کنند. در مواردی که تومور بزرگ است و خطر شکستگی استخوان وجود دارد ممکن است برای جلوگیری از شکستگی عمل جراحی انجام گرفته و قطعات استخوان ثابت نگه داشته شوند.

در شکستگی‌های مرضی مهره‌ها ناشی از تومورهای متاستازی اگر مهره شکسته پایدار باشد تجویز کرست کمری مناسب کافی است ولی اگر مهره شکسته ناپایدار باشد برای تسکین درد و جلوگیری از پیدایش ضایعات عصبی بهتر است ستون فقرات را با عمل جراحی ثابت نمود.

در مورد شکستگی‌های مرضی نزدیک مفصل مانند گردن استخوان ران و یا حتی در مواردی که ضایعهٔ متاستاتیک در این نواحی خطر شکستگی دارد درمان با تعویض کامل یا یک نیمهٔ مفصل انجام می‌شود.

تومورهای نسج نرم اندام

اصولا تومورهای خوش‌خیم نسج نرم سطحی و زیرپوستی بوده کناره‌های آن در لمس به نسوج اطراف چسبندگی ندارد در حالی که تومورهای بدخیم اکثراً عمیق و زیر نیام عضلانی بوده حدود آن نامشخص است و به نسوج اطراف چسبندگی دارد. بعضی از مؤلفین معتقدند هر تومور نسج نرم باید درآورده شود و برای پاتولوژی فرستاده شود. در حالی که گروه دیگر معتقدند که تومورهای نسج نرم که از نظر معاینه فیزیکی به نظر خوش‌خیم هستند و ناراحتی ایجاد نمی‌کنند را می‌توان تحت نظر گرفت و در صورت بزرگ و یا دردناک شدن آن را درآورد. بطورکلی هر توده بافت نرم در حال رشد نیاز به بررسی دارد.

طبقه‌بندی تومورهای نسج نرم تنه و اندامها

تومورهای نسج نرم تنه و اندامها متعدد بوده و منشأ آن ممکن است عروق، اعصاب، عضلات و بافت همبند باشد. به‌طور کلی تومورهای نسج نرم را در دو گروه خوش خیم و بدخیم مورد بررسی قرار می‌دهیم؛

تومورهای خوش‌خیم نسج نرم
(Benign Tumors of Soft Tissue)

شایعترین تومورهای تنه و اندامها عبارتند از لیپوم، همانژیوم، فیبروم، نوروفیبروم و تومور دسموئید.

لیپوم (Lipoma)

لیپوم یکی از شایعترین تومورهای نسج نرم است که در نقاط مختلف بدن تظاهر می‌کند. اصولاً تومورهای چربی که سطحی و زیرجلد هستند خوش‌خیم هستند در حالی که تومورهای چربی که عمقی و در زیر نیام هستند بدخیم تلقی می‌شوند تا خلاف آن ثابت شود.

لیپوم به صورت تومورهای زیرجلدی نرمی هستند که به نسوج عمقی چسبندگی ندارند. کناره آن ممکن است صاف و یا کمی دندانه‌دار باشد. جدار تومور به وسیله بافت همبند نازکی از نسوج اطراف مجزا شده است. تومور از بافت چربی با مقدار کمی بافت همبند به‌وجود آمده که قوام نرمی دارد. اگر بافت همبند زیادتر باشد قوام آن سفت‌تر می‌شود (Fibrolipoma).

تومورهای عروقی یا همانژیوما (Hemangioma)

تومورهای عروقی غالباً مادرزادی بوده و به دو صورت همانژیوم کاپیلری (Capillary Hemangioma) و همانژیوم کاورنو (Cavernous Hemangioma) دیده می‌شود.

همانژیوم کاپیلری شایعتر بوده به صورت لکه‌های پوستی تیره رنگ با کناره نامنظم و کمی برجسته (لکه‌های شرابی Port-wine Hemangioma) خودنمایی می‌کند.

همانژیوم کاورنو شیوع کمتر داشته ولی بزرگتر است. تومور ممکن است سطحی و یا عمقی باشد. غالباً از عضلات منشأ گرفته و به نسوج نرم گسترش می‌یابد. بیمار ممکن است هیچ علامتی بجز برجستگی نداشته و یا از درد خفیف و یا سنگینی اندام شکایت داشته باشد. اندازه تومور با فشرده شدن کوچکتر می‌شود.

گاه تومور دچار التهاب شده (ترومبوفلبیت) در این‌صورت بیمار از درد و تورم شکایت دارد که اکثراً با استراحت، آسپیرین و گرمای موضعی بهبود می‌یابد. در رادیوگرافی گاه کلسیفیکاسیون درون تومور مشهود است.

MRI وسیله خوبی برای تشخیص ضایعه و تعیین حدود آن می‌باشد. گاه بیوپسی برای تشخیص ضایعه ضروری است.

درمان: همانژیومهای کاپیلری معمولاً ناراحتی نداشته و بیمار فقط از نظر زیبایی احتیاج به درمان دارد. درمان این بیماران توسط متخصص پوست یا جراح پلاستیک انجام می‌گیرد.

همانژیوم کاورنو در صورتی که بیمار ناراحتی نداشته باشد احتیاج به درمان ندارد، فقط در مواردی که بیمار دچار حملات مکرر ترومبوفلبیت شده و دردناک باشد باید برداشته شود. برداشتن کامل تومور ممکن است امکان نداشته باشد و به همین جهت عود آن نسبتاً زیاد است. امروزه از روشهای کمتر تهاجمی مثل بستن عروق تغذیه کنندهٔ همانژیوم که با آنژیوگرافی و تزریق همزمان داروهای اسکلروزه کننده است جهت درمان همانژیوم‌ها بدون عمل جراحی استفاده می‌شود.

فیبروم (Fibroma)

فیبرومها شیوع کمتری داشته به صورت تومورهای کوچک، سفت با کناره مشخص و منفرد خودنمایی می‌کند. غالباً سطحی بوده و به نیام و یا غلاف تاندون‌ها چسبندگی دارد. این تومورها غالباً ناراحتی ایجاد نکرده و در صورت ناراحتی باید درآورده شود.

نوروفیبروم (Neurofibroma)

نوروفیبروم به صورت توموری نرم با کناره مشخص و کمی حساس در زیر پوست خودنمایی می‌کنند. منشأ تومور از بافت همبند همراه اعصاب محیطی است. تومور ممکن است منفرد بوده و یا متعدد باشد (بیماری نوروفیبروماتوز یا فون رکلین‌هاوزن Von Recklinghausen) که در این صورت با لکه‌های شیرقهوه‌ای (Cafe' au lait spots) در پوست همراه است. رشد این تومور در داخل کانال نخاعی باعث علایم فشار داخل کانال نخاعی می‌گردد.

بیماری نوروفیبروماتوز یا فون رکلین‌هاوزن ممکن است با علایم دیگر مثل اسکولیوز، جوش نخوردن مادرزادی درشت‌نی همراه باشد.

تومور دسموئید یا فیبروماتوز

(Fibromatosis or Desmoid Tumor)

دسموئید تومور نسبتاً نادری است که بیشتر در جوانان دیده می‌شود. تومور غالباً از نیام‌ها منشأ گرفته و به صورت توده سفتی که به نسوج عمقی چسبیده است خودنمایی می‌کند. گرچه تومور از نظر بافت‌شناسی ممکن است با فیبروسارکوم اشتباه شود، ولی خوش‌خیم است. تومور به‌طور موضعی عود می‌کند ولی متاستاز نمی‌دهد. با توجه به عود زیاد تومور پس از برداشتن تومور ممکن است عروق و اعصاب اندامها درگیر شده باشد و چاره‌ای جز قطع اندام نباشد.

تومورهای عصبی (Neurogenic Tumors)

تومورهای عصبی به صورت برجستگیهای زیرجلدی در مسیر اعصاب محیطی خودنمایی می‌کند. این تومورها غالباً حساس بوده و معمولاً بعد از برداشتن تشخیص داده می‌شود. آسیب و قطع اعصاب محیطی به صورت برجستگی خودنمایی می‌کند که غالباً حساس است (Neuroma) که در صورت ناراحتی باید با عمل جراحی برداشته شود.

تومورهای بدخیم نسج نرم

(Malignant Tumors of Soft Tissue)

تومورهای بدخیم نسج نرم اندامها، برخلاف تومورهای خوش‌خیم آن نسبتاً نادر بوده و حدود ۱ درصد تومورهای بدخیم را تشکیل می‌دهند.

منشأ این تومورها ممکن است چربی، عضلات، اعصاب، عروق، آپونوروز، غلاف عضلات و تاندون‌ها و پرده سینوویال باشد.

تومورهای بدخیم نسوج نرم عمقی بوده، به نسوج اطراف چسبندگی دارند، کناره آنها نامشخص است و به تدریج بزرگتر می‌شوند، ولی تشخیص آنها با معاینه فیزیکی تقریباً امکان نداشته و پاتولوژی است که تشخیص آنها را مشخص می‌کند.

تومورهای بدخیم نسوج نرم غالباً به نسوج اطراف دست‌اندازی کرده و گاه متاستاز می‌دهد. متاستاز بیشتر از راه خون و به ریه می‌باشد. سارکوم اپتیلوئید، سارکوم سینوویال و رابدومیوسارکوم به صورت لنفاوی متاستاز می‌دهند.

MRI وسیله خوبی برای تشخیص این تومورها و اینکه آیا عروق و اعصاب را درگیر کرده، می‌باشد.

امروزه با پیشرفتهایی که در شیمی‌درمانی و رادیوتراپی شده پیش‌آگهی این بیماران به‌طور قابل ملاحظه‌ای بهبود یافته است.

در زیر به ذکر چند نمونه از شایعترین آنها می‌پردازیم؛

لیپوسارکوم (Liposarcoma)

لیپوسارکوم یکی از شایعترین تومورهای بدخیم نسج نرم تنه و اندامها بوده و غالباً در زیر نیام عمقی قرار دارد.

تومور اغلب در افراد بالا ۵۰ سال و به صورت توده‌ای پشته‌پشته بزرگ در ناحیه کفل، ران و ساق خودنمایی می‌کند. میزان بدخیمی تومور بستگی به نوع پاتولوژی تومور دارد.

درمان : شامل برداشتن تومور با قسمتی از نسوج اطراف آن است. عود و متاستاز آن نسبتاً کم است.

رابدومیوسارکوم (Rhabdomyosarcoma)

این تومور نسبتاً نادر بوده بیشتر در جوانان و نوجوانان دیده می‌شود، تنه و اندامهای تحتانی را مبتلا می‌کند.

رابدومیوسارکوم بدخیم‌ترین تومور نسج نرم است که به سرعت رشد کرده و به ریه و غدد لنفاوی متاستاز می‌دهد.

درمان: برداشتن تومور به‌طور وسیع و رادیوتراپی و شیمی‌درمانی به مدت طولانی است.

سارکوم با سلول سینویال (Synovial Cell Sarcoma)

از تومورهای بدخیم نسج نرم است که نسبتاً کمیاب است. باتوجه به محل این تومور که بیشتر در اطراف مفاصل است و تصویر میکروسکوپیک آن، ابتدا تصور می‌شد که منشأ این تومور از پرده سینویال مفاصل و غلافهای تاندونی است، و به همین جهت بدین نام معروف شده است. اما این تومور منشأ مفصلی ندارد.

تومور بیشتر در افراد جوان دیده شده که به آهستگی به نسوج اطراف دست‌اندازی کرده و به سرعت به غدد لنفاوی و ریه متاستاز می‌دهد. این سارکوم در انتهاهای اندام‌ها شامل دست‌ها و پاها نسبتاً شایع است. در حقیقت شایع‌ترین سارکوم بافت نرم پا (Foot) سارکوم با سلول سینوویال می‌باشد.

نمای میکروسکوپیک این تومور به صورت سلولهای دوکی شکل است که در بین آنها فضاهای خالی وجود داشته که با سلولهای مکعبی شکل پوشیده شده است که به نظر می‌رسد حفرات سینویال را به‌وجود آورده است.

درمان: درمان عبارت است از برداشتن تومور به‌طور وسیع و انجام رادیوتراپی و شیمی‌درمانی.

فیبروسارکوم (Fibrosarcoma)

این تومور به صورت ندولهای سفتی است که منشأ آن نسوج نرم عمقی است. تومور به وسیله کپسول کاذبی از نسوج اطراف مجزا شده است.

از نظر میکروسکوپی تومور از سلولهای دوکی شکل شبیه به فیبروبلاست تشکیل شده و گاه تشخیص آن از فیبروماتوز مشکل است.

تومور به کندی پیشرفت کرده و به نسوج اطراف دست‌اندازی می‌کند ولی متاستاز آن به ریه در مراحل اولیه زیاد است.

درمان شامل برداشتن تومور به طور وسیع، شیمی‌درمانی و رادیوتراپی است.

۲۳

قطع اندام



دکتر بهادر اعلمی هرندی

مقدمه

قطع عضو گرچه برای حفظ حیات بیمار و یا توانبخشی او انجام می‌گیرد، از اعمالی است که برای بیمار و بستگانش بسیار ناگوار است و به همین دلیل بعضی از جراحان راغب به انجام آن نمی‌باشند. پزشک باید قبل از قطع عضو موضوع را با بیمار و بستگان نزدیک او در میان بگذارد و به دقت علت و محل قطع اندام و ناتوانی حاصله از آن را برای آنها شرح دهد. قطع اندام گاه امری است حیاتی و بیمار با از دست دادن اندام، حیات خود را حفظ می‌کند.

در سالهای اخیر با پیشرفتهایی که در ساختن اندامهای مصنوعی حاصل شده، راه رفتن بیماری که از اندام مصنوعی استفاده می‌کند می‌تواند طبیعی باشد.

جراحی که اقدام به قطع اندام می‌کند باید اطلاعات کافی در مورد انواع اندامهای مصنوعی داشته باشد تا قطع عضو را در محل مناسب انجام داده و با تجویز اندام مصنوعی متناسب و توانبخشی از معلول شدن او جلوگیری کند.

علل قطع اندام

سالیانه بیش از نیم میلیون آمپوتاسیون در آمریکا انجام می‌گیرد. قسمت اعظم این بیماران را پیرمردان و پیرزنان مبتلا به آرتریو اسکلروز تشکیل می‌دهند. مهمترین علل قطع عضو عبارت‌اند از:

۱. ضایعات عروقی

آرتریو اسکلروز در افراد مسن و مخصوصاً نزد بیماران مبتلا به دیابت باعث کاهش خونرسانی به عضو می‌گردد و گاه به علت درد زیاد و یا گانگرن باید اندام مبتلا قطع گردد.

۲. تصادفات و ضربه‌های شدید

گاه ضربه وارده به عضو به‌قدری شدید است که جراح قادر به ترمیم ضایعات نبوده و مجبور به قطع عضو می‌گردد. در بعضی از موارد در اثر حادثه اندام بیمار قطع شده است و جراح قادر نیست آن را ترمیم کند مثلاً در موردی که دست کارگری لای ماشین رفته و قطع شده باشد و یا در مواردی که اندامی در اثر فشار خارجی زیاد له شده باشد مانند له شدن عضو در اثر زلزله و یا خرابیهای ناشی از جنگ. در زمان جنگ ضایعات ناشی از انفجار مین نیز در قطع اندامها مؤثرند.

۳. تومورهای بدخیم استخوانی و نسوج نرم اطراف آن

با پیشرفتهای قابل توجهی که در سالهای اخیر در درمان تومورهای استخوانی حاصل شده میزان قطع اندام برای درمان تومورها به‌مراتب کمتر از گذشته است.

۴. دیابت

دیابت یکی از علل نسبتاً شایع قطع اندام به‌خصوص در افراد مسن است. ضایعات عروقی دیابتی از طرفی، باعث اختلاف در جریان خون اندام، زخم شدن و گانگرن آن شده و از طرف دیگر نوروپاتی دیابتی باعث اختلال در حس و زخم شدن آن می‌گردد.

این زخمها معمولاً به زحمت التیام یافته و غالباً عفونتهای ثانویه به آن اضافه می‌شدند و گاه حیات بیمار به خطر می‌افتد و قطع عضو ضرورت پیدا می‌کند.

همکاری نزدیک متخصص ارتوپدی و متخصص غدد در درمان این بیماران ضروری است.

۵. ناهنجاریهای مادرزادی

گاه به علت ناهنجاریهای مادرزادی بیمار قادر به راه رفتن نیست. با اصلاح این ناهنجاری و استفاده از اندام مصنوعی مناسب می‌توان کار اندام را طبیعی کرده و ظاهراً آن را بهبود بخشید (شکل ۱-۲۳). نکته اخیر از نظر دختران بیشتر حایز اهمیت است. به عقیده بعضی از پزشکان این کار بهتر است در زمان کودکی انجام شود تا از نظر روحی اثر نامطلوبی روی بیمار نگذارد.

۶. عفونتهای مزمن و طولانی که نسبت به درمانهای معمولی جواب نمی‌دهد

گاه قطع عضو در این بیماران حیاتی است مانند بیماری که در اثر استئومیلیت مزمن روزانه مقدار زیادی ترشحات چرکی دارد و ممکن است در اثر آمیلوئیدوز، دچار نارسایی کلیه شود و یا بیمار مبتلا به دیابت که عفونت پا دارد و به علت عفونت، کنترل قند خون او نیز مشکل می‌شود.

۷. عفونتهای حاد

گاه عفونت حاد اندامها باعث به‌خطر انداختن حیات بیمار می‌گردد و برای نجات بیمار چاره‌ای جز قطع عضو وجود ندارد مثل گانگرن گازی.

۸. ضایعات ناشی از سرما و گرما

سوختگیها و سرمازدگی گاهی باعث ضایعات پیشرفته‌ای در اندامها می‌گردد که آنها را از کار می‌اندازد. در چنین مواردی قطع اندام و جانشین کردن آن با اندام مصنوعی ضرورت می‌یابد.

۹. عضو به درد نخور (Nuisance Limb)

گاه تغییر شکل اندام در اثر بیماری، برای بیمار طوری ناراحت‌کننده است که عملاً امکان استفاده از آن وجود ندارد مثل ژیگانتیسم موضعی (شکل ۲-۲۳).

آمار نشان می‌دهد که قطع اندام در مردان به‌مراتب شایعتر از زنان است (۷۵ درصد مردان و ۲۵ درصد زنان) و قطع اندامهای تحتانی شایعتر از فوقانی است (۸۵ درصد اندام پایینی و ۱۵ درصد اندام بالایی).

اصول قطع اندام

استامپ *(Stump)*: به قسمت انتهایی از اندام قطع شده گفته می‌شود.

ساکت *(Socket)*: قسمت باقیمانده اندام، در حفره‌ای که برای آن در اندام مصنوعی تعبیه شده قرار گرفته و بدین وسیله اندام مصنوعی به بدن متصل می‌شود. این حفره به نام ساکت نامیده می‌شود.

مشخصات یک استامپ خوب عبارتند از:

- طول آن کافی باشد.
- بدون درد باشد.
- عاری از عفونت باشد.
- قدرت عضلانی کافی داشته باشد.
- دامنه حرکت مفاصل نزدیک آن خوب باشد.
- برای استامپ بتوان پروتز مناسب تهیه نمود.

روش عمل

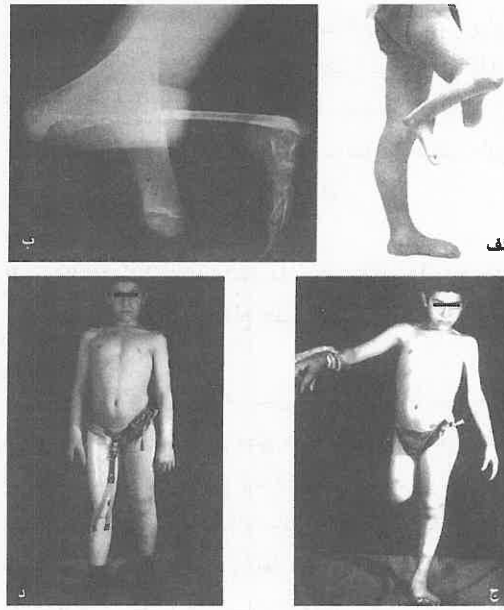
۱. بریدن پوست

سابق بر این تأکید خاصی بر روی چگونگی بریدن پوست و محل زخم حاصله از آن وجود داشت. امروزه با پیدایش پروتزهای جدید این کار لزومی ندارد. فقط در مورد قطع عضو زیر زانو باید سعی شود پوست قسمت خلفی بلندتر از پوست قسمت قدامی باشد زیرا تغذیه آن بهتر بوده و قدرت تحمل فشار بیشتری را دارد.

۲. عضلات

محل بریدن عضلات برحسب نوع عمل فرق می‌کند. در صورتی که بخواهیم میودز (Myodesis) انجام دهیم یعنی انتهای عضلات بریده شده را به استخوان بدوزیم محل قطع عضلات باید ۵-۷ سانتیمتر در پایین محل قطع استخوان باشد. در حالی که اگر این کار را نخواهیم انجام دهیم محل بریدن عضلات باید یک و نیم سانتیمتر در پایین محل قطع استخوان باشد.

بعضی از مؤلفین میودز را بر قطع معمولی عضلات ترجیح می‌دهند زیرا معتقدند با این کار از استئوپروز اندام جلوگیری می‌شود. درد فانتوم کمتر شده و حس عمقی بیمار بعد از عمل بهتر است. در هر حال، پس از بریدن عضلات به هر شکل باید سعی شود نوک استخوان با عضلات پوشانیده



شکل ۱-۲۳. استخوان ران دوشاخه. الف) تصویر بیمار، ب) رادیوگرافی، ج) تصویر بیمار بعد از اصلاح تغییر شکل با عمل جراحی، د) تصویر بیمار بعد از پوشیدن اندام مصنوعی

نشود زیرا باعث حجیم شدن استامپ و نامتناسب نمودن آن برای ساکت اندام مصنوعی می‌گردد.

۳. تاندون‌ها

محل قطع تاندون‌ها باید در محل قطع استخوان باشد تا به آن اجازه داده شود که به بالا کشیده شود.

۴. اعصاب محیطی

انتهای اعصاب بریده شده پس از چندی متورم گشته تشکیل نوروم می‌دهد. برای جلوگیری از قرار گرفتن نوروم حاصله در نوک استامپ و حساس شدن آن، بهتر است اعصاب محیطی را ۴-۵ سانتیمتر به پایین کشیده و به‌طور عرضی قطع کرد تا پس از قطع به بالا کشیده شده و نوک آن در توده عضلانی محو گردد. بعضی از مؤلفین نوک اعصاب بریده را با نخ گره زده و یا کوتریزه می‌کنند. این کار به نظر ما صحیح نبوده و فقط در مورد عصب سیاتیک که چند رگ خونی در مقطع آن وجود دارد برای جلوگیری از خونریزی‌عصب، ابتدا آن را گره زده و سپس قطع می‌کنیم.

۵. عروق

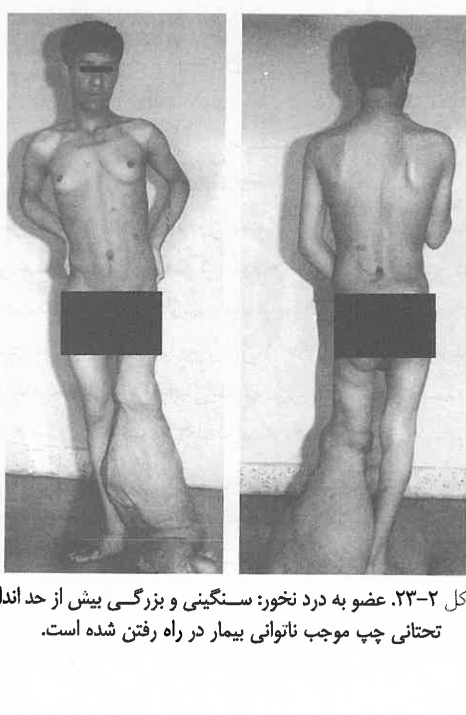
عروق کوچک را می‌توان با کوتریزاسیون بست ولی عروق بزرگ را باید با نخ ابریشم دو بار گره زده و سپس اقدام به قطع نمود.

۶. استخوان و ضریع آن

در موقع قطع استخوان حتی‌الامکان باید سعی شود که ضریع از آن جدا نشود زیرا گاهی باعث نکروز استخوان در آن ناحیه و زمانی موجب پیدایش استخوان تازه (استئوفیت) در نوک استخوان می‌گردد. ضریع را در محل قطع استخوان به‌طور عرضی با چاقو قطع کرده و آن را از روی استخوان در زیر محل قطع استخوان قرار می‌دهیم. بعد از قطع استخوان کناره‌های تیز استخوان را باید سوهان کرده و صاف نمود که موجب تحریک پوست نگردد. بستن مجرای استخوان جز در مواردی که خونریزی زیادی از مقطع استخوان وجود دارد، لزومی ندارد.

در خاتمه تورنیکه را باز کرده و اقدام به بند آوردن خونریزیها می‌نماییم. شستن زخم قبل از بستن آن بخصوص برای خارج کردن خورده‌های استخوان ضروری است.

قبل از بستن زخم باید درن (Drain) در زخم گذاشت تا از تجمع خون در آن جلوگیری کند. در موقع بستن زخم ابتدا نیام عضلات را دوخته سپس اقدام به دوختن نسج زیر



شکل ۲-۲۳. عضو به درد نخور: سنگینی و بزرگی بیش از حد اندام تحتانی چپ موجب ناتوانی بیمار در راه رفتن شده است.

جلد و پوست می‌نماییم.

مراقبتهای بعد از عمل

بعد از قطع اندام به نکات زیر باید توجه شـود: (شـکل ۳-۲۳ و ۴-۲۳).

۱. بعد از عمل اسـتامپ بالا نگهداشـته شود تا از تورم آن کاسته شود.
۲. بـرای جلوگیـری از کنتراکچر زانو و ران، زیر زانو و بین رانها و در گودی کمر بالش گذاشته نشود.
۳. تعویض پانسمان و درآوردن درن ۴۸ ساعت بعد از عمل انجام شود.
۴. بعد از بهبود حال عمومی بیمار (معمولاً بعد از پانسمان و درآوردن درن) دستورات لازم برای مراقبت از استامپ و ورزش به بیمار آموخته می‌شود.
۵. در قطع عضو در زیر زانو اسـتامپ در کنار تخت و کنار صندلی چرخدار آویزان نباشد.
۶. در قطع عضو بالای زانو در موقع استفاده از چوب زیربغل به بیمار توصیه شـود که اسـتامپ را روی دسته چوب زیربغل تکیه ندهد.
۷. بخیه‌ها معمولاً ۲-۴ هفته بعد از عمل برداشته می‌شوند.
۸. بعـد از برداشـتن بخیه‌هـا پیچیـدن اسـتامپ (Stump Rapping) به بیمار آموخته می‌شـود تـا روزی چند بار این کار را انجام دهد. این کار به چروکیده شدن استامپ (Stump Shrinkage) و شکل گرفتن آن کمک نموده و آن را برای گرفتن اندام مصنوعی آماده می‌کنند.

در مواردی که از گچ استفاده می‌شود: ۴۸ ساعت بعد از عمل گچ برداشته شده، درن درآورده می‌شود، زخم پانسمان می‌گردد و سپس مجدداً گچ گرفته می‌شود. پس از دو هفته مجـدداً گچ را برمی‌داریم و بعد از برداشـتن بخیه‌ها مجدداً گـچ می‌گیریم و آن را به پایلون (Pylon) وصل می‌نماییم و آن گاه بیمـار را به راه می‌اندازیم. این کار باعث تسـریع در آماده شدن استامپ و دریافت اندام مصنوعی می‌گردد. بدین ترتیب بعـد از ۴-۶ هفته می‌توان به بیمـار اندام مصنوعی داد. در مـواردی که گچ اختصاصـی (Immediate Fitting Prosthesis) برای بیمار گذاشـته می‌شـود، بیمار روز بعد از عمل به راه انداخته می‌شود.

بـه تازگی بعضی از پزشـکان به جای تهیـه پروتز به روش معمـول، همانطور که دندانپزشـکان ایمپلنت را برای دندانها مصرف می‌کنند میلـه‌ای از جنس تیتانیوم در کانال اسـتخوان در انتهای عضو آمپوته شده تعبیه نموده و بعد از مدتـی پروتز را به آن پیـچ می‌کنند. در صورت موفقیت این عمل، کاربرد پروتز راحت‌تر خواهد شد.

انواع قطع اندام از نظر باز و بسته بودن زخم

به‌طور کلی دو نوع قطع عضو وجود دارد:
باز و بسته.

در قطـع عضو بسـته پـس از پایان کار زخـم دوخته می‌شـود، در حالی کـه در قطع عضو باز بعـد از عمل زخم باز گذاشـته می‌شـود. این‌گونه قطع اندام بیشتر در مواردی که زخم عفونی اسـت و یا احتمال عفونت وجود دارد انجام می‌شـود و بعـد از اطمینان کامل از بهبـود عفونت زخم در مرحلـه بعدی بسـته می‌شـود. دو روش مختلف برای قطع عضو باز وجود دارد:

۱. روش گیوتین (Guillotine)

که قطع عضو به‌طور عرضی انجام شـده بدون دوختن پوست آن را پانسمان می‌کنیم. برای جلوگیری از بالا کشیده شدن پوسـت که بعداً بستن زخم را با اشـکال مواجه نکند برای بیمار کشش پوستی گذاشته می‌شود.

۲. روش فلاپ پوستی (Skin Flap)

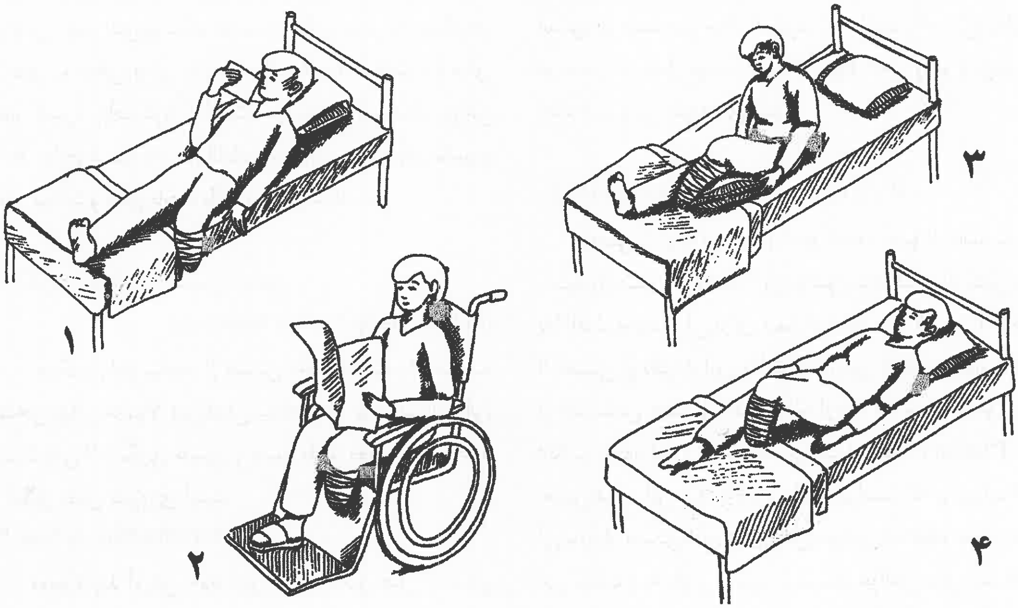
در ایـن روش بعد از قطع عضو لبه‌های زخم را با ۲-۳ بخیه به هم نزدیک کرده ولی آن را نمی‌بندیم و درون زخم را گاز آغشته به آنتی‌بیوتیک می‌گذاریم.

هر روش که به کار رفته باشد ۳-۴ روز بعد زخم بیمار را بررسی کرده و اگر احتیاج به دبریدمان داشته باشد آن را تمیز کرده و پانسـمان می‌کنیم. پس از اطمینان از کنترل عفونت (معمولاً ۱ تا ۲ هفته)، زخم در اطاق عمل دوخته می‌شود.

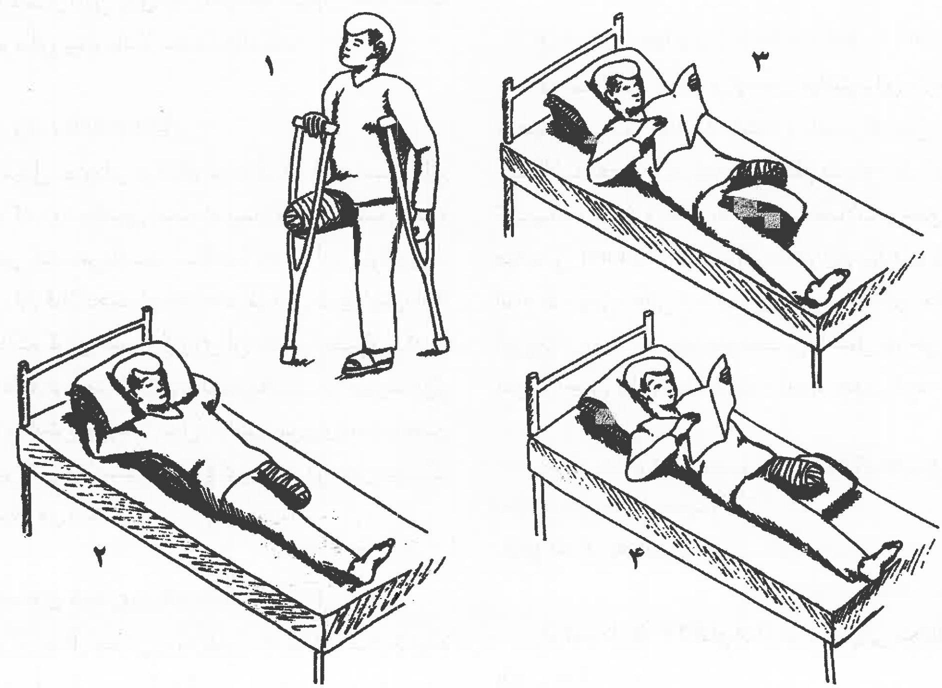
عوارض بعد از عمل آمپوتاسیون

۱. عفونت (Infection)

عفونت ممکن است سطحی و یا عمقی باشد. در صورت پیدایش عفونت باید از ترشحات چرکی، کشت و آنتی‌بیوگرام



شکل ۳-۲۳. اعمالی که بیمار پس از قطع اندام از زیر زانو نباید انجام دهد: ۱. استامپ را کنار تخت آویزان نکند؛ ۲. روی صندلی چرخدار در حالی که استامپ خم باشد ننشیند. ۳. بالش را زیر ران و زانو نگذارد؛ ۴. در موقع خوابیدن زانو را خم نکند.



شکل ۴-۲۳. اعمالی که بیماران با قطع اندام بالای زانو نباید انجام دهند: ۱. در موقع ایستادن استامپ را روی دسته عصا تکیه ندهند. ۲. بالش زیر گودی کمر نگذارند؛ ۳. بالش بین رانها نگذارند. ۴. بالش زیر استامپ نگذارند.

به عمل آید و آنتی‌بیوتیک مناسب برای بیمار تجویز گردد. در صورت عمقی بودن عفونت، بخیه‌ها برداشته شده و برای بیمار کمپرس آب گرم گذاشته می‌شود تا ترشحات چرکی کاملاً خارج شده و زخم التیام یابد. در صورت بهتر نشدن، عمل مجدد و قطع ناحیه بالاتر ضرورت دارد.

۲. نکروز پوست و نسوج عمیق (Skin & Deep Tissue Necrosis)

ممکن است بعد از عمل به‌وجود آید. در صورت سطحی بودن معمولاً دبریدمان سطحی در بستر بیمار کافی است ولی اگر نکروز عمیق و وسیع باشد قطع عضو مجدد در اطاق عمل ضروری است.

۳. هماتوم (Hematoma)

معمولاً بند آوردن خونریزی به‌طور دقیق قبل از بستن زخم و گذاشتن درن در زخم مانع تشکیل هماتوم می‌گردد. در صورت پیدایش هماتوم تخلیه آن ضروری است. در این موارد کشیدن خون کافی نبوده و باید پس از برداشتن چند بخیه با فشار دادن روی استامپ هماتوم را کاملاً تخلیه نموده و برای بیمار بانداژ سفت انجام داد.

۴. نوروما (Neuroma)

تشکیل نورومای دردناک در نوک استامپ نسبتاً شایع است. گاه درد به‌قدری است که بیمار قادر به پوشیدن اندام مصنوعی خود نمی‌باشد. نکات لازم برای جلوگیری از پیدایش آن قبلاً بحث شده است. در صورت پیدایش، ابتدا باید با کم کردن فشار از روی آن ناحیه با تغییراتی که در ساکت داده می‌شود ناراحتی را بهبود بخشید. در صورت مؤثر نبودن، برداشتن نوروما با عمل جراحی ضروری است. بعضی از مؤلفین تزریق استات هیدروکورتیزون در محل دردناک را پیشنهاد می‌کنند.

۵. زخمهای فشاری (Pressure Sores)

در اثر به‌کار بردن پروتزهایی که به‌طور صحیح تهیه نشده باشد و یا پس از کوچک شدن استامپ و شل بودن ساکت به‌وجود می‌آید. در این موارد باید از متخصص سازنده اندامهای مصنوعی خواسته شود که ساکت را اصلاح نماید و در ضمن به بیمار توصیه شود تا بهبود کامل زخم از پوشیدن اندام مصنوعی خودداری کند.

۶. اندام شبحی (Phantom Limb)

بعضی از بیماران بعد از قطع اندام، عضو از دست‌رفته خود را حس می‌کنند. این موضوع باید قبل از عمل و یا بلافاصله بعد از آن برای بیمار توضیح داده شود تا موجب ناراحتی او نگردد. این حالت گاه از بین نرفته و بیمار علاوه بر احساس عضو از دست‌رفته از درد شدید در عضوی که دیگر وجود ندارد شکایت می‌کند (Phantom Pain). در بعضی موارد این درد به‌قدری شدید است که برای تسکین آن باید از مسکن‌های قوی مثل مورفین استفاده نمود. علت این موضوع به خوبی معلوم نیست. عواملی مثل تشکیل نوروما، تشکیل استخوان جدید در نوک استخوان بریده شده، عفونت استامپ، استئوپروز استخوان بریده شده و عوامل روحی را در پیدایش آن مؤثر می‌دانند.

۷. جمع شدن مفاصل (Joint Contracture)

در مواردی که بعد از عمل مراقبتهای لازم به‌طور صحیح به عمل نیاید، به علت درد ناشی از عمل جراحی، عضلات مفصل مجاور عضو قطع شده دچار اسپاسم گردیده و بالاخره منجر به کوتاهی عضلات و جمع شدن مفاصل (Contracture) می‌گردد. در این موارد به‌کار بردن اندام مصنوعی، خالی از اشکال نبوده و باید این حالت را با فیزیوتراپی و در صورت بهتر نشدن با عمل جراحی اصلاح نمود و سپس برای بیمار پروتز مناسب تجویز کرد.

قطع اندام در قسمتهای مختلف و اندام مصنوعی متناسب با آن

قطع اندام تحتانی در قسمتهای مختلف (Lower Limb Amputation)

در شکل ۵–۲۳ قطع اندام در قسمتهای مختلف اندام پایینی نشان داده شده است.

۱. قطع انگشتان

قطـع انگشـتان پـا معمـولاً ناتوانی زیـادی به‌وجود نمی‌آورد. در زیر به نکات اختصاصی هر یک می‌پردازیم؛ در قطع شست پا، بیمار ناتوانی در موقع راه رفتن معمولی ندارد ولی راه رفتن سریع و دویدن خالی از اشکال نیست. در قطع انگشت دوم پا فضای واقع بین انگشت اول و سوم با چرخش شست به خارج پر شده، هالوس والگوس (Hallux Valgus) به‌وجود می‌آید که برای بیمار ناراحت‌کننده است. قطع سایر انگشتان پا ناتوانی قابل توجهی برای بیمار به‌وجود نمی‌آورد.

۲. قطع عضو در مفصل بین استخوان‌های کف پا و انگشتان (Metatarsophalangeal Amputation)

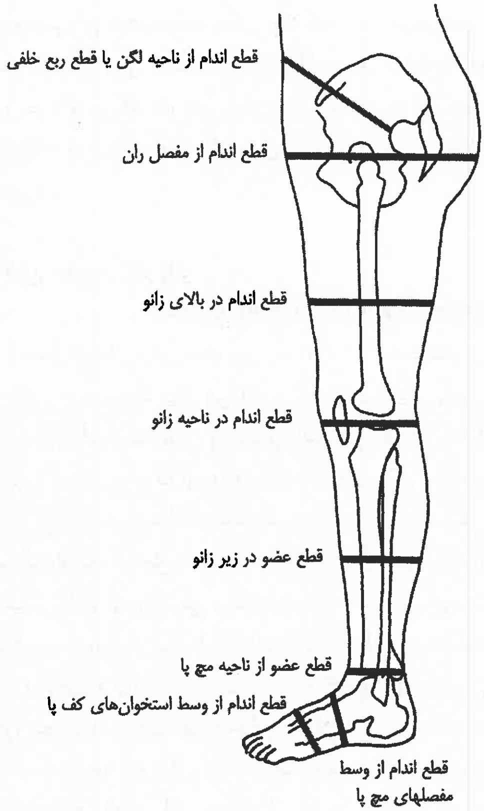
بـرای بیمار ناراحتی چندانی بر جای نگذاشـته و تغییر شـکل در پا به‌وجود نمی‌آورد فقط راه رفتن سریع و دویدن بیمار تا اندازه‌ای‌با اشکال مواجه می‌شود.

۳. قطع اندام از وسط استخوان‌های کف پا

نظیـر قطع انـدام قبلی بوده و تغییر شـکل و ناتوانی زیادی برای بیمار ایجاد نمی‌کند.

۴. قطـع انـدام از مفصـل بیـن اسـتخوان‌های مـچ پـا و استخوان‌های کف پا (Tarso-Metatarsal Amputation)

به قطـع اندام لیسـفرانک (Lisfranc's Amputation) معروف اسـت. به علت تغییر شـکلی که بعـداً در پا به‌وجود می‌آورد (Equino-Varus Deformity) کاربرد زیادی ندارد. انـدام مصنوعی متناسـب بـرای قطع قسـمتهای مختلف پا (*Foot*): برای این بیماران توکفشـی مناسـبی تهیه می‌شـود که قسـمت خالـی کفش که در اثـر قطع پا به‌وجود آمده را با اسـفنج و لاسـتیک پر می‌کند (Forefoot Filler). در ضمـن برای اصلاح خاصیـت فنری پا در موقع برداشـتن پـا از روی زمین (Push off) یـک نوار فلزی که خاصیت فنری داشـته باشد به کف توکفشی وصل می‌شود. این نوار فلزی در مورد قطع شست پا در قسمت داخلی و در سایر موارد در قسمت وسط توکفشی قرار می‌گیرد.



شکل ۵-۲۳. قطع اندام در ناحیه‌های مختلف اندام پایینی

۵. قطع اندام از وسط مفصلهای مچ پا (Chopart's Amputation)

در عقب محل اتصال عضله درشـت‌نی قدامی صورت می‌گیرد که به قطع اندام شوپارت (Chopart's Amputation) هـم معروف اسـت. بـا توجه بـه تغییر شـکل شـدیدی (Equinus Deformity) کـه در بیمـاران به‌وجـود می‌آورد کاربرد چندانی نـدارد. بعضی از جراحان بـرای اصلاح این تغییر شکل اقدام به بلند کردن تاندون آشیل می‌کنند.

۶. قطع عضو از ناحیه مچ پا (Sym's Amputation)

در ایـن نوع قطع عضو، پـس از قطع از مفصل مچ پا، قوزکها و چند میلیمتر از انتهای تحتانی درشـت‌نی را بریده و پوسـت پاشـنه را در زیر آن قرار می‌دهیم و سـپس آن را ثابـت می‌کنیم تا التیـام یابد. این نوع قطـع عضو گرچه از نظر ظاهری برای بیمار تا اندازه‌ای ناخوشـایند است و اندام

مصنوعی آن حجیم و بدشکل بوده که به‌خصوص مورد پسند دختران جوان نیست، ولی به مراتب بهتر از قطع اندام در زیر زانو می‌باشد. زیرا بیمار حس عمقی در پای خود داشته و می‌تواند بدون بکار بردن اندام مصنوعی در منزل راه برود.

۷. قطع عضو در زیر زانو

(Below Knee or BK Amputation)

محل ایده‌آل برای قطع زیر زانو ۱۲–۱۸ سانتیمتر در زیر زانو برحسب قد بیمار می‌باشد. اگر استامپ خیلی بلندتر باشد تهیه اندام مصنوعی و شکل دادن آن مشکل بوده و شانس زخم شدن نوک آن وجود دارد. همچنین اگر استامپ خیلی کوتاه باشد تهیه اندام مصنوعی مناسب برای آن خیلی مشکل است. در قطع عضو زیر زانو، استخوان فیبولا باید ۳ سانتیمتر بالاتر از درشت‌نی بریده شود تا از فشار روی پوست جلوگیری شود. در مواردی که استامپ خیلی کوتاه باشد باید تمام فیبولا برداشته شود. گرچه تهیه اندام مصنوعی برای بیمار با استامپ کوتاه خیلی مشکل است ولی باتوجه به اینکه وجود زانو برای بیمار به‌خصوص در بالا و پایین رفتن از پله‌ها باارزش است بهتر است حتی‌الامکان آن را حفظ کرد.

اندام مصنوعی مناسب برای قطع زیر زانو: بهترین اندام مصنوعی برای این قطع عضو، پروتز (Patellar Bering or PTB Prosthesis) است که وزن به انتهای استامپ وارد نشده بلکه قسمت اعظم وزن به قسمت فوقانی داخلی انتهای فوقانی درشت‌نی و تاندون کشککی وارد می‌شود. در مواردی که استامپ خیلی کوتاه باشد برای پایداری اندام مصنوعی بهتر است ساکت طوری تهیه شود که زانو کمی خم باشد تا آن را بهتر نگه دارد.

۸. قطع اندام در ناحیه زانو (Knee Disarticulation)

با توجه به اینکه در این نوع قطع اندام بیمار در موقع راه رفتن وزن خود را روی نوک استامپ می‌گذارد (End Bearing Prosthesis) به مراتب بهتر از قطع در بالای زانو می‌باشد. عیوب آن یکی حجیم بودن استامپ و اشکال در ساختن اندام مصنوعی مناسب است، که آن را می‌توان با بریدن کندیلهای استخوان ران اصلاح نمود؛ عیب دیگر اینکه به علت اضافه شدن زانوی مصنوعی به طول ران زانوی اندام مصنوعی با زانوی طرف دیگر در موقع نشستن و ایستادن هم‌سطح نیست. علی‌رغم وجود این عیوب قطع عضو از ناحیه زانو به مراتب بهتر از قطع اندام بالای زانو است. اندام مصنوعی متناسب برای این نوع قطع عضو را می‌توان طوری ساخت که وزن روی انتهای عضو وارد شده (End Bearing Prosthesis) و یا اینکه فشار روی تمام جدار ساکت پخش شود (Total Contact Prosthesis).

۹. قطع اندام در بالای زانو

(Above the Knee or AK Amputation)

بهترین محل برای قطع زانو ۵–۷ سانتیمتر بالای زانو است. در قطع اندام این ناحیه قدرت عضلات خوب بوده و کارآیی استامپ عالی است. پس از قطع اندام در این محل می‌توان تاندون خم‌کننده و بازکننده زانو را به هم دوخت و یا با میوز (Myodesis) عضلات را به استخوان ران ثابت نمود. البته می‌توان پس از قطع عضلات، پوست و زیر پوست را روی استخوان دوخته و عضلات را به حال خود رها نمود. در این روش میزان کارآیی عضو به خوبی دو روش قبلی نمی‌باشد. قطع بالای زانو را می‌توان در نقاط بالاتری هم انجام داد ولی هرچه طول استامپ کوچکتر باشد، کارایی آن نیز کمتر می‌گردد. نوع اندام مصنوعی که برای این بیماران تهیه می‌شود می‌تواند از نوعی باشد که وزن بیمار به انتهای استامپ وارد شود (End Bearing Prosthesis) و یا فشار روی تمام جدار ساکت منتقل شود (Total Contact Prosthesis)؛ نوع دوم در این نوع قطع عضو بهتراست.

۱۰. قطع اندام از مفصل ران (Hip Disarticulation)

در این نوع قطع عضو، اندام تحتانی در ناحیه مفصل ران از لگن خاصره جدا شده، عضلات و پوست روی لگن دوخته می‌شود. اندام مصنوعی مناسب برای این نوع قطع اندام، پروتز کانادایی (Canadian Prosthesis) نامیده می‌شود.

۱۱. قطع اندام از ناحیه لگن یا قطع ربع خلفی

(Hemipelvectomy or Hind Quarter Amputation)

این نوع قطع عضو عمل فوق‌العاده بزرگ و شوک‌آوری

بـوده و فقـط در مواردی کـه با قطع این عضـو امیدی به حیات بیمار اسـت باید انجام شـود. این عمل بیشـتر برای تومورهـای بدخیم لگن انجام می‌شـود. در این عمل ضمن قطـع اندام تحتانی، لگن خاصره متصل به آن نیز برداشـته می‌شـود. استخوان لگن در جلو از سمفیز پوبیس و در عقب از اسـتخوان خاجی جدا می‌گردد. این بیماران را نیز می‌توان با پروتزهایی که کم و بیش شـبیه به پروتز کانادایی اسـت به راه انداخت.

قطع اندام فوقانی در قسمتهای مختلف (Upper Limb Amputation)

در شـکل ۶-۲۳ قطع اندام در قسمتهای مختلف اندام فوقانی نشان داده شده است.

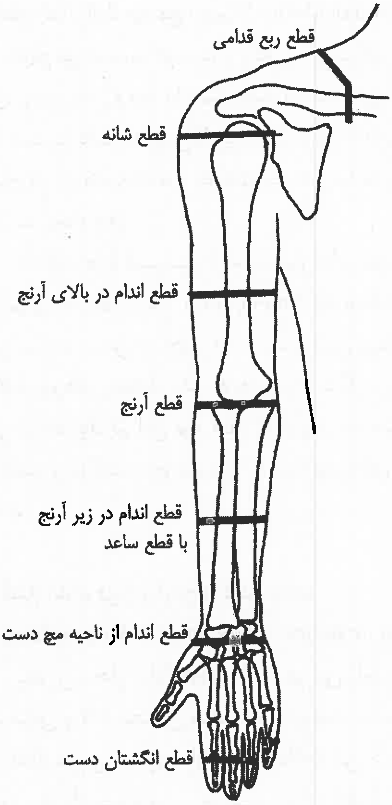
۱. قطع انگشتان دست

در قطع انگشتان دست باید توجه داشت طول انگشتان را هرچه بیشـتر حفظ نمود. اسـتامپ باید از پوسـت کلفت پوشـیده شود (پوسـت با کلفتی کامل و یا فلاپ پوستی) تا قدرت تحمل فشـارهای وارده به نوک انگشـتان را داشـته باشد. از نظر اهمیت، انگشت شست در درجه اول بوده و بعد از آن انگشـت سـبابه و میانی است. انگشت چهارم و پنجم کم‌اهمیت‌تر از سـایر انگشتان اسـت. قطع از مفصل برای انگشتان خوب است به شرطی که کندیل استخوان‌ها صاف شود تا نوک استامپ زیاد حجیم نباشد.

در قطع شست باید طول آن را تا حد امکان حفظ نمود. گاه برای نگاه داشـتن طـول آن از جراحیهای ترمیمی مثل پیوند نوک اسـتامپ و یا عمیق کردن فضای بین‌انگشـتی می‌توان استفاده کرد.

در مواردی که شسـت به‌طور مادرزادی وجود نداشـته باشـد و یـا در اثر ضربه دچار قطع شـده باشـد می‌توان از انگشت سـبابه برای بیمار شست سـاخت (Policization) و یا شسـت پا را به جای شسـت دسـت منتقل نمود (Toe Transfer)؛ و این کار باید توسـط جراح زبردستی که در این کار تجربه داشته باشد انجام شود.

انگشـت سـبابه بـه کمک شسـت نقـش مهمی در نگاهداری و فشار دادن ایفا می‌کند. ضمن قطع این انگشت



شکل ۶-۲۳. قطع اندام در ناحیه‌های مختلف بالایی

طول آن را باید حتی‌الامکان نگه داشت. در صورتی که قطع انگشـت بالاتر از مفصل PIP باشـد باقیمانده انگشت سبابه به‌تنهایـی کمکی در گرفتن اشـیا نمی‌کند، بلکه مانع انجام این کار توسـط شست و سایر انگشـتان می‌گردد. به همین جهت بعضی از جراحان قسمت باقیمانده انگشت را همراه با متاکارپ مربوطه تا قاعده آن برمی‌دارند.

در قطع انگشت پنجم حتی‌الامکان باید متاکارپ پنجم را حفظ کرد زیرا برداشـتن آن موجب کم شدن قدرت دست در گرفتن اشـیا مثل بیل و کلنـگ می‌گردد. در مواردی که قطع تمام انگشتان دست وجود داشته باشد (Mitten Hand) با برداشـتن دومین و سـومین متاکارپ و استخوان مربوطه مچ دست (Capitate) شکافی بین استامپ ایجاد می‌کنیم تا بیمار قادر به گرفتن اشیا باشد.

۲. قطع اندام از ناحیه مچ دست (Wrist Disarticulation)

قطع مچ دست در صورتی که پوست کافی و سالم برای پوشش آن وجود داشته باشد (به‌خصوص اگر پوست کف دست باشد) روش خوبی است زیرا اندام مصنوعی احتیاج به بازوبند نداشته و حرکات چرخش ساعد را به خوبی می‌تواند انجام دهد.

گاه تمام یا قسمتی از استخوان‌های مچ دست را می‌توان حفظ نمود (Trans Carpal Amputation). در این صورت پس از تجویز اندام مصنوعی بیمار علاوه بر حرکات چرخشی ساعد، قادر به خم و راست کردن مچ دست نیز خواهد بود. در این نوع قطع اندام بهتر است عضلات خم‌کننده و بازکننده مچ دست را به استخوان‌های مچ دست دوخت.

۳. قطع اندام در زیر آرنج یا قطع ساعد

(Forearm or Below Elbow or B.E Amputation)

بهترین محل برای قطع اندام در این ناحیه قطع بین ثلث میانی و ثلث تحتانی ساعد است. پوست ساعد در پایین این نقطه عروق کمتری داشته و عضلات این منطقه بیشتر تاندونی می‌باشند و محل مناسبی برای قطع نیستند. در صورتی که قطع در قسمتهای بالایی ساعد انجام گیرد باید حتی‌المقدور طول آن را حفظ کرد. اگر استامپ خیلی کوچک باشد، قطع تاندون عضله دو سر به بلند کردن طول استامپ برای گرفتن اندام مصنوعی کمک می‌کند. اندام مصنوعی که برای قطع زیر آرنج ساخته می‌شود از ساکت پلاستیکی درست شده که استامپ درون آن قرار می‌گیرد. در دو طرف این محفظه دو نوار فلزی قرار گرفته که در پایین به محفظه‌ای متصل می‌گردند که دست مصنوعی به آن اتصال می‌یابد. در بالا مفصل آرنج به بازوبندی که برای نگهداری اندام مصنوعی تعبیه شده وصل می‌گردد. به‌کار افتادن دست مصنوعی در این بیماران توسط کابلی است که در امتداد بازو قرار گرفته و به شانه طرف مقابل وصل می‌گردد.

۴. قطع آرنج (Elbow Disarticulation)

در قطع اندام از ناحیه آرنج باید کندیلهای بازو را حفظ کرد تا ساکت بتواند محکم آن را در بر گرفته و با چرخش بازو کمک به چرخش ساعد نماید.

۵. قطع اندام در بالای آرنج

(Above Elbow or A.E. Amputation)

بهترین محل برای این قطع عضو ناحیه فوق کندیلی است (Supracondylar). هرچه طول استامپ کوچکتر باشد کارایی اندام مصنوعی که به بیمار داده می‌شود کمتر خواهد بود. در مواردی که طول استامپ کمتر از ۵ سانتیمتر باشد به بیمار باید اندام مصنوعی نظیر آنچه بیماران قطع شانه دارند، داده شود.

۶. قطع شانه (Shoulder Disarticulation)

در قطع شانه اندام فوقانی در ناحیه شانه از استخوان کتف جدا شده، عضلات و پوست روی آن دوخته می‌شود.

۷. قطع ربع قدامی (Fore Quarter Amputation)

در این قطع عضو علاوه بر استخوان بازو، استخوان کتف و استخوان ترقوه هم برداشته می‌شود. این نوع قطع عضو بیشتر برای تومورهای بدخیم این ناحیه به کار می‌رود.

ضمائم

واژگان کلیدی

A

Abduction: دور کردن قسمتی از بدن از محور طولی آن

Adduction: نزدیک کردن قسمتی از بدن به محول طولی آن

Ankylosis: جمود و بی‌حرکت شدن غیرطبیعی مفصلی

Aplasia: تشکیل ناکامل و ناقص قسمتی از نسوج بدن

Arthrodesis: بی‌حرکت نمودن مفصل با عمل جراحی

Arthroplasty: جراحی ترمیمی برای به حرکت درآوردن مفصلی که دچار بی‌حرکتی غیرطبیعی شده است

Arthrotomy: باز کردن مفصل به وسیلهٔ عمل جراحی

Ataxia: اشـکال در همـکاری عضلات یا نامنظـم بودن عمل عضلات

Athetosis: یک سـری حـرکات کند کرمی شـکل که به طور دایمی در دسـتها و پاها وجود داشـته و بیشـتر در کودکان دیده می‌شود

Atrophy: لاغر شـدن عضو و یا نسـج که ناشـی از اختلال در تغذیـه یا بـه کار بردن آن به وجود آمده و موجب کوچک شـدن سلول، نسج و یا عضو می‌گردد

B

Biopsy: نمونه‌برداری

Needle Biopsy: نمونه‌برداری با سوزن مخصوص

Open Biopsy: نمونه‌برداری با عمل جراحی

Excisional Biopsy: برداشتن تمام ضایعه ضمن نمونه‌برداری

C

Calcaneus: ۱ـ استخوان پاشنه، ۲ـ تغییر شکل پا که در آن فقط پاشنه با زمین تماس پیدا می‌کند

Cavus: افزایش قوس طبیعی کف پا

Choreiform: حرکات غیرطبیعی و نامنظم اندامها نظیر آنچه در بیماری کره دیده می‌شود

Circumduction: حرکات چرخشی عضو

Clonus: کلونوس اسپاسـمی است که در آن سفت شدن و شل شدن به طور متناوب و به سرعت به وجود می‌آید. کلونوس مچ پا با بالا آوردن ناگهانی مچ پا در حالی که زانو راست باشد به وجود می‌آید. کلونوس کشـکک با فشار دادن شدید و ناگهانی کشکک به پایین به وجود می‌آید

Closed Fracture: شکسـتگی باز که در آن قطعات شکسته با خارج تماس پیدا نمی‌کنند

Compound Fracture: اصطلاح قدیمی برای شکستگی باز

Congenital: مـادرزادی ـ ناراحتی که از بدو تولد وجود داشـته باشد

Coxa: مفصل ران

Coxa Vara: افزایش زاویه بین سر و گردن و تنهٔ استخوان ران

Coxa Valga: کاهش زاویه بین سر و گردن و تنهٔ استخوان ران

Crepitus: احسـاس خرت و خـرت که در اثر مالـش دو قطعه استخوان شکسته و یا در سطح ناهموار غضروف مفصلی به دست می‌آید

Cubiuts: ساعد

Cubitus Varus: تغییر شـکل آرنج که در آن موقعی که آرنج در اکستانسیون است ساعد به سمت خط وسط منحرف شده است

Cubitus Valgus: تغییر شکل آرنج که در آن موقعی که آرنج در اکستانسیون است ساعد از خط وسط بدن دور شده است

D

Diaphysis: تنه استخوان بلند

Diplegia: فلج دوطرفه که اندامهای مشابه را گرفتار کرده باشد

Dislocation: دررفتگی

Dorsiflexion: خم شدن به عقب مثل خم شدن مچ پا به طرف ساق و خم شدن مچ دست به بالا

Dysplasia: رشد غیرطبیعی

Fibrous Dysplasia: یـک بیماری اسـتخوانی که در آن جدار استخوان نازک شـده و مغز استخوان با نسجی از بافت فیبرو که تیغه‌های استخوان در آن وجود دارد، جانشین شده است و موجب

درد، تغییر شکل و ناتوانی در عضو مبتلا می‌گردد و معمولاً چند استخوان را مبتلا می‌سازد.

Dystrophy: عیب و اشکال در تغذیه

Progressive Muscular Dystrophy: آتروفی پیشرونده عضلات به علت ضایعات غیرقابل برگشت

Pseudohypertrophic Muscular Dystrophy: ضعف پیشروندهٔ عضلات که با هیپرتروفی کاذب عضلات همراه است

E

Epiphyseolysis: جدا شدن اپی‌فیز از متافیز. این اصطلاح بیشتر برای لغزش اپی‌فیز سراستخوان ران به کار می‌رود

Epiphysis: قسمتی از انتهای استخوان که در دوران کودکی از تنهٔ استخوان به وسیلهٔ صفحهٔ رشد مجزا شده است و در زمان بلوغ با آن یکی می‌شود

Equinus: در این حالت به علت کوتاه شدن تاندون اشیل و بلند شدن پاشنه از روی زمین، بیمار با نوک پنجهٔ پا راه می‌رود

Extention: باز کردن یک مفصل به طوری که عضو راست شود

Eversion: چرخانیدن از داخل به خارج (بیشتر در مورد پا به کار می‌رود)

F

Flaccid: شل (بیشتر در مورد فلج شل به کار می‌رود)

Flexion: خم کردن

Fracture: شکستگی

Fusion: عمل جراحی برای خشک کردن مفصل

G

Genu: زانو

Genu Varus: زاویه‌دار شدن زانو به داخل (پرانتزی شدن)

Genu Valgus: زاویه‌دار شدن زانو به خارج

Gibbus: قوز

H

Hallux: شست پا

Hallux Valgus: تغییر شکل شست پا به طوری که شست از مفصل متاتارسو فالانژیال به سمت دور از خط وسط بدن منحرف شده است

Hallux Varus: تغییر شکل شست پا به طوری که شست از مفصل متاتارسو فالانژیال به سمت خط وسط بدن منحرف شده است

Hemiplegia: فلج نصف از بدن

Hyperemia: پرخونی قسمتی یا عضوی از بدن

Hyperextention: باز شدن مفصلی بیش از حد معمول

Hypertrophy: رشد بیش از حد یک عضو یا قسمتی از آن و یا قسمتی از نسج آن

I

Implant: پیوند و یا گذاشتن چیزی در بدن

Inversion: چرخانیدن به داخل (بیشتر برای مچ پا)

Involucrun: پوسته‌ای از استخوان سالم که دور سکستر تشکیل می‌گردد (در استئومیلیت)

Ischemia: کم شدن موضعی و موقتی خون که بیشتر در اثر انقباض جدار عروق به وجود می‌آید

K

Kyphosis: افزایش قوس طبیعی ستون فقرات پشتی

Normal Kyphosis: قوس طبیعی فقرات پشتی به عقب

L

Lordosis: افزایش قوس طبیعی ستون فقرات کمری به جلو

Normal Lordosis: قوس طبیعی ستون فقرات گردنی و کمری به جلو

M

Malunion: بد جوش خوردن استخوان

Manus: دست

Metaphysis: فاصله بین اپی‌فیز و دیافیز استخوان‌های بلند

Metaplasia: تغییر شکل یافتن سلولهای بالغ نسج

Monoplegia: فلج یکی از اندامها (مثلاً دست راست)

N

Nonunion: جوش نخوردن

O

Occupatonal Therapist: متخصص کاردرمانی

Occupational Therapy: کاردرمانی

Open Fracture: شکستگی باز

Orthosis: وسیلهٔ کمکی برای بهتر کردن کار عضو مثل کفش طبی و بریس

Orthotist: متخصص ساختن ارتوز

Ostectomy: برداشتن یک استخوان یا برداشتن قسمتی از یک استخوان

Osteoclasis: ۱ـ شکستن مجدد استخوانی که جوش خورده یا در حال جوش خوردن است، ۲ـ شکستن استخوان با دست یا با عمل جراحی

Osteoma: تومور خوش‌خیم استخوان

Osteosarcoma: سارکوم، تومور بدخیم استخوان

Osteotome: وسیله‌ای که با آن استخوان را می‌برند

Osteotomy: بریدن استخوان با عمل جراحی

P

Paraplegia: فلج اندامهای تحتانی و قسمت پایین‌تنه

Periosteum: ضریع استخوان، پوشش استخوان

Plana: سطح صاف

Plantar Flexion: خم کردن کف پا به پایین

Pollex: شست دست

Polydactylism: چندانگشتی

Pronation: چرخش ساعد به‌طوری که کف دست به پایین نگاه کند

Physiotherapist: متخصص فیزیوتراپی

Physiotherapy: فیزیوتراپی

Prosthesis: اندام مصنوعی

Prosthetist: متخصص ساختن اندام مصنوعی

Pseudoarthrosis: ۱ـ مفصل کاذب که در اثر جوش نخوردن شکستگی‌ها به وجود می‌آید، ۲ـ جوش نخوردن مفصلی که به وسیلهٔ عمل جراحی جوش داده شده

Q

Quadriplegia: فلج چهار دست و پا

R

Reduction: جا انداختن شکستگی و یا دررفتگی

Recurvatum: به عقب خم شدن (بیشتر در مورد زانو به کار می‌رود)

Resection: بریدن قسمت قابل ملاحظه‌ای از یک عضو

Rotation: حرکات چرخشی

S

Sclerosis: سفت شدن قسمتی از نسوج به علل مختلف

Scoliosis: انحراف جانبی ستون فقرات که غیرطبیعی است

Kyphoscoliosis: اسکولیوز همراه با کیفوز

Sequestrum: سکستر استخوانی، تکه‌ای از استخوان مرده که از استخوان اصلی جدا شده باشد

Spastic: حالت انقباضی داشتن

Subluxation: نیمه‌دررفتگی

Supination: چرخانیدن ساعد به طوری که کف دست به بالا نگاه کند

Synchondrosis: چسبیدن استخوان‌ها به یکدیگر به وسیلهٔ غضروف الاستیک یا غضروف فیبرو

Syndactylism: حالتی که در آن دو یا چند انگشت دست و پا به یکدیگر چسبیده باشند

Syndesmosis: انکیلوز مصنوعی یا نسوج فیبرو

Synostosis: جوش خوردن استخوان‌های مجاور به وسیلهٔ نسج استخوانی (مثل استخوان‌های ساعد)

Synovial Membrane: پردهٔ مفصلی

Synovial Fluid: مایع مفصلی

T

Tenodesis: ثابت کردن تاندون به استخوان

Tenorraphy: دوختن تاندون بریده شده

Tonus: تونوس، انقباض ملایم و طبیعی عضلات

Torticollis: گردن کجی

Transplant: جابجا کردن نسوج از یک قسمت به قسمت دیگر

V

Valgus: دور شدن قسمت دیستال عضو از خط وسط

Varus: نزدیک شدن قسمت دیستال عضو به خط وسط

Volar: کف‌دستی

منابع

1. Journal of bone and joint surgery from 2010 to 2018
2. Journal of Pediatric orthopedics from 2010 to 2018
3. Campelle operative orthopedics , 13th edtion , 2017
4. Rockwood and Green , Fractures in Adults 8th edition 2015
5. Rockwood and Green , Fractures in children 8th edition 2015
6. Green DP, Green's Operative Hand Surgery, 7th edition, 2016
7. Adams JC, Hamblen DL, Outline of Fractures, 13th edition, 2009.
8. Adams JC, Hamblen DL, Outline of Orthopaedics, 15th edition, 2010
9. Tachdjian's Pediatric orthopedic 5th edition 2013
10. Hoppenfeld , Surgical exposures in orthopedics 2018
11. Andreoli TE, Cecil Essential of Medicine, 9th edition, 2015
12. Marvin Tile, Fractures of the Pelvis and Acetabulum, 4th edition, 2015.

۱۳. کتاب اصول اورتوز و پروتز . دکتر اعلمی هرندی ۱۳۹۲

واژه‌یاب انگلیسی

A

B

C

D

E

Q

R

T

U

واژه‌یاب فارسی

الف

ب

پ

ش

ص

ض

ط

ع

گ

ل

م